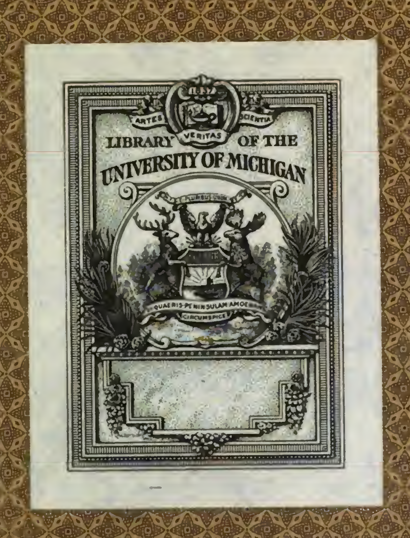
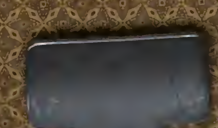
Krankheiten	Zahl der Fälle: Bestand am 1. Januar		Zugang		Abgang: überhaupt		davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
K. Mechanische Verletzungen.								
10. Quetschungen und Zerreissungen	17	9	410	146	388	143	2	[illegible]
11. Knochenbruch des Oberarms	3	2	21	11	22	12	—	—
12. " des Vorderarms	6	2	36	18	36	20	—	—
13. " der Hand	7	—	19	4	24	4	1	—
14. " des Oberschenkels	10	6	45	34	42	35	—	—
15. " des Unterschenkels	16	13	71	21	76	31	—	—
16. " des Fusses	6	1	24	11	28	12	—	—
17. " des Kopfes	1	—	23	11	23	11	4	[illegible]
18. " des Schlüsselbeins	1	—	10	4	8	4	—	—
19. " der Rippen	6	—	16	7	21	6	—	—
20. " der Wirbelsäule	3	1	3	—	4	1	—	—
21. " des Beckens	—	1	5	2	4	2	—	—
22. Verstauchungen	4	8	84	44	81	52	—	—
23. Verrenkung der Schulter	2	—	7	2	8	2	—	—
24. " des Ellenbogens	2	1	3	5	1	—	—	—
25. " der Hüfte	4	5	34	67	37	71	—	—
26. " des Knies	—	—	1	—	—	—	—	—
27. " der Füsse	—	1	2	2	2	3	—	—
28. " anderer Gelenke	1	—	2	3	3	3	—	—
29. Wunden (Stich-, Hieb-, Schuss- u. s. w.)	32	16	271	170	284	185	3	—
30. Verbrennung	5	6	52	68	57	68	—	[illegible]
31. Erfrierung	1	1	12	1	9	2	—	—
V. Anderweitige Krankheiten und unbestimmte Diagnosen	79	63	705	794	724	814	57	[illegible]
Summa	1038	638	8245	5813	8340	5849	717	517

Jahrbücher der Hamburgischen ...


ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
CIRCUMSPICE





JAHRBÜCHER

DER

HAMBURGISCHEN STAATSKRANKENANSTALTEN.

BAND VI.

JAHRGANG 1897/98.

JAHRBÜCHER

DER

HAMBURGISCHEN STAATSKRANKENANSTALTEN.

HERAUSGEGEBEN VON

Professor Dr. **LENHARTZ**, Director des Alten Allgemeinen Krankenhauses, Dr. **REYE**, Director der Irrenanstalt Friedrichsberg, Professor Dr. **RUMPF**, Director des Neuen Allgemeinen Krankenhauses,

SOWIE DEN ÄRZTEN DER ANSTALTEN UNTER REDACTION VON

Professor Dr. RUMPF

IN HAMBURG-EPPENDORF.

BAND VI.

MIT 9 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 16 TAFELN.

HAMBURG UND LEIPZIG.
VERLAG VON LEOPOLD VOSS.
1900.

Druck der Verlagsanstalt und Druckerei A.-G. (vormals J. F. Richter) in Hamburg.

INHALT.

II. TEIL.

JAHRBÜCHER

DER

HAMBURGISCHEN STAATSKRANKENANSTALTEN.

BAND VI.

JAHRGANG 1897/98.

ERSTER TEIL.

EINLEITUNG.

Drei Jahre sind verflossen, seitdem wir das Jahrbuch der Hamburgischen Staatskrankenanstalten in der Art umgestaltet haben, dass der wissenschaftliche Teil in zwanglosen Heften erscheint. Diese Umgestaltung dürfte den damals geäusserten Erwartungen Rechnung getragen haben, ohne dass eine Vermehrung der an sich schon so reichen periodischen Litteratur hierdurch bedingt wurde. Vor etwa zwei Jahren haben wir die ersten Hefte der Mitteilungen mit den Statistiken aus den Jahren 1895 und 1896 zu einem Band vereint. Die Herausgabe des vorliegenden Bandes VI mit den Statistiken der Jahre 1897/98 ist leider durch mancherlei Umstände verzögert worden. Wir hoffen aber, den nächsten Band um so rascher erscheinen lassen zu können.

Die verflossenen Jahre, über welche wir heute zu berichten haben, haben in den Hamburgischen Staatskrankenanstalten mancherlei Umgestaltungen herbeigeführt. Auf Antrag von Herrn Professor Dr. LENHARTZ haben die Behörden beschlossen, das Alte Allgemeine Krankenhaus einem grösseren Umbau zu unterziehen. Einige grosse zweigeschossige Krankenpavillons, 3 Pavillons für Infectionskranke und eine Dienstwohnung für den ärztlichen Director sind bereits fertiggestellt. Andere Umbauten, von welchen eine wesentliche sanitäre Verbesserung des Alten Allgemeinen Krankenhauses erhofft wird, stehen noch aus; da eine gründliche Umgestaltung in Aussicht genommen ist, dürften auch noch Jahre bis zur definitiven Fertigstellung vergehen.

Durch den Abbruch alter Krankenbaracken trat im Alten Allgemeinen Krankenhause zunächst ein Verlust von 100 Betten ein, welcher eine stärkere Belegung aller anderen Krankenanstalten im Gefolge hatte. Der Umbau hat aber für die Entwickelung der Hamburgischen Krankenanstalten noch weitere Folgen. Das nach der Cholera 1892 für die Augenkranken provisorisch eingerichtete Gebäude im Alten Allgemeinen

Krankenhause muss für Zwecke der Verwaltung und für Pflegekräfte in Anspruch genommen werden. Es wurde deshalb beschlossen, die Augenabteilung wieder nach Eppendorf zu verlegen, und für dieselbe auf dem Terrain neben dem Neuen Allgemeinen Krankenhause einen Neubau zu errichten. Dieser Neubau, für etwa 100 Augenkranke bestimmt, wird zur Zeit aufgeführt und dürfte der Umzug Ende dieses Jahres erfolgen können. Auf dem gleichen Terrain hat auch die neue Entbindungsanstalt in entsprechenden Neubauten ihren Platz gefunden und ist durch Räumung der Häuser in der Pastorenstrasse am 1. November 1899 bezogen worden.

Weiterhin besteht die Absicht, auch die Abteilung für Syphilis und Hautkrankheiten aus dem Alten Allgemeinen Krankenhause nach Eppendorf auf das gleiche Terrain zu verlegen, und dann diese drei Abteilungen mit einer gemeinschaftlichen Küche etc. als Nebenabteilung dem Neuen Allgemeinen Krankenhause anzugliedern. Über die Pläne und Einrichtungen aller dieser Neubauten hoffen wir in einem der nächsten Hefte der Mitteilungen berichten zu können.

Die Reorganisation der Verwaltung der Irrenanstalt Friedrichsberg ist beendet. Der seitherige Oberarzt Herr Dr. Reye ist zum Director der Anstalt erwählt worden und ist mit dem Erscheinen dieses Bandes in die Zahl der Herausgeber der Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten eingetreten. Durch die Umgestaltung von Friedrichsberg gelang es den Hamburger Behörden, Herrn Prof. Dr. Wollenberg in Halle für die Stelle des ersten Oberarztes zu gewinnen und hat derselbe seine Stellung am 1. April 1898 angetreten. Wir hoffen, dass unter seiner Hülfe die weitere Entwickelung des Hamburgischen Irrenwesens eine glückliche sein werde, und dass er auch unsere Veröffentlichungen durch seine Mitwirkung unterstützen wird. Als zweiter Oberarzt wurde Herr Dr. Schaefer erwählt, welcher bislang in Langenhorn thätig war. Die seitherige Irrencolonie in Langenhorn wird durch Neubauten zu einer vollständigen Irrenanstalt mit einer colonialen Abteilung umgestaltet und ist dem früheren zweiten Arzt in Friedrichsberg, Herrn Dr. Neuberger, als Oberarzt unterstellt worden.

Auch das Neue Allgemeine Krankenhaus hat in der abgelaufenen Zeit mancherlei Veränderungen erfahren. Schon seit langer Zeit hatte sich eine Vergrösserung des Badehauses als notwendig erwiesen. Nach Plänen, welche von der Bau-Deputation in Verbindung mit der Direction des Neuen Allgemeinen Krankenhauses ausgearbeitet wurden, wurde dieser Umbau von den Behörden beschlossen und im Laufe des Jahres 1899 zu Ende geführt. Eine Beschreibung dieses Umbaues wird ebenfalls demnächst erfolgen. Ferner wurde die Errichtung eines besonderen Pavillons für Heilgymnastik beschlossen, nachdem der für diese Zwecke eingerichtete Pavillon 21 sich als zu klein erwiesen und die Anschaffung einer Reihe

Maschinen für Heilgymnastik sich als ein dringendes Bedürfnis herausgestellt hatte. Dieser Pavillon ist ebenfalls fertiggestellt und wird demnächst in Betrieb genommen werden.

Mit grosser Freude können wir an dieser Stelle constatieren, dass der um die Entwickelung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses verdiente Provisor Herr C. WIEBE uns durch Wiederwahl vom 1. Januar 1899 an auf weitere 6 Jahre erhalten ist. Herr DÖHNER, welcher der Anstalt das gleiche warme Interesse geschenkt hat, wurde leider durch Berufspflichten gehindert, eine Wiederwahl anzunehmen. An seine Stelle trat Herr J. G. ZIPPERLING.

Einen Verlust erlitt das Alte Allgemeine Krankenhaus durch das Hinscheiden des langjährigen Anstaltsgeistlichen, des Herrn Pastor KÜHN. Zum Nachfolger desselben wurde Herr Pastor LADENDORF erwählt.

Eine wesentliche Erweiterung erfuhr die Verwaltung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses dadurch, dass der von der Bau-Deputation zur Verfügung gestellte Baumeister als technischer Oberinspector dem Beamtenkörper der Anstalt eingereiht wurde. Somit sind unter dem Director ein technischer Beamter sowie ein Verwaltungsbeamter mit abgegrenzten Ressorts thätig. Diese Einrichtung hat sich durchaus bewährt. Zum technischen Oberinspector wurde Herr EHRENREICH KLEES, zum Verwalter Herr HERMANN KOHLMEYER erwählt.

Neben dem naturgemäss grossen Wechsel der Assistenzärzte erfreut es, von einem Wechsel unter den Oberärzten nicht berichten zu können. Doch wurde durch Errichtung eines Ambulatoriums für Hals- und Ohrenkranke eine neue Stelle in Eppendorf geschaffen, welche Herrn Dr. THOST übertragen wurde.

Die Verknüpfung des Schwesternvereins mit dem Neuen Allgemeinen Krankenhause hat sich durchaus bewährt. Wir freuen uns, auch hier unserer Befriedigung über die Entwickelung des Verbandes und den Segen für unsere Kranken Ausdruck geben zu können. Seit kurzem sind auch einzelne Abteilungen des Alten Allgemeinen Krankenhauses durch Schwesternpflege versorgt worden, in der Irrenanstalt Friedrichsberg ist auf einzelnen Frauenabteilungen der erfolgreiche Versuch gemacht, Schwestern mit der Pflege zu betrauen. Auf weitere Einzelheiten über die Entwickelung des Schwesternverbandes einzugehen, müssen wir uns an dieser Stelle versagen.

Von weiteren Personalveränderungen sind zu erwähnen:

I. Im Jahre 1897.

a. Neues Allgemeines Krankenhaus.

Es verliessen ihre Stellung nach Ablauf ihrer Dienstzeit:
Secundärarzt der medicinischen Abteilung (Directions-Assistent):
Dr. OTTO BIELING am 1. Juli 1897.

Ferner die Assistenzärzte:

Dr. Franz Justus Krieg am 1. April 1897.
" Heinrich Georg Embden am 28. Mai 1897.
" Rudolph Otto Arning am 31. Juli 1897.
" Hermann Gocht am 26. August 1897.
" Friedrich Georg Tschirschwitz am 1. September 1897.
" Friedrich Wilh. Carl Justi am 26. September 1897.
" Ludwig Albrecht Völckers am 1. October 1897.
" Walther Louis Kemke am 1. December 1897.

An Stelle der abgehenden Herren wurden ernannt:
Zum Secundärarzt der medicinischen Abteilung:

Dr. Oscar de la Camp am 1. Juli 1897.

Ferner zu Assistenzärzten:

Dr. Rudolf Schwörer am 1. April 1897.
" Tom Ringel am 1. April 1897.
" Heinrich Otto Hildebrand am 1. April 1897.
" Georg Robert Mohr vom 1. April bis 1. Juni 1897.
" Sigmund Werner am 1. Juli 1897.
" Carl Robert Hoefft am 1. Juni 1897.
" Adolf Heinr. Ferdinand Meinecke am 1. August 1897.
" Julius Meno Wieting am 1. September 1897.
" Hans Gottfried Luce am 1. October 1897.
" Joh. Theodor Josef Schulz am 1. October 1897.
" Rud. Dietrich Friedrich Müller am 1. October 1897.
" Julius Kister am 1. October 1897.

Von den Gehülfsapothekern trat aus:

Paul Reinhold Constantin Fischer.

An dessen Stelle trat:

Heinrich Bernhard Hermann Horstmann.

b. Altes Allgemeines Krankenhaus.

Es verliessen ihre Stellung:

Secundärarzt Dr. Theodor Lochte am 18. Februar 1897.
" " Rudolph Hahn am 31. December 1897.

Assistenzarzt Dr. Carl Fricke am 1. Mai 1897.
" " Georg Deycke am 1. Juni 1897.
" " Carl Kier am 1. Juni 1897.
" " Ludwig Leiser am 31. December 1897.
" " Tom Ringel am 1. April 1897.

An Stelle der austretenden Herren wurden ernannt:
Secundärarzt Dr. Hugo Schottmüller am 15. Februar 1897.

Assistenzarzt Dr. Alfred Ahrens am 1. Januar 1897.
" " Justus Krieg am 1. April 1897.
" " Walter Engels am 1. April 1897.
" " Franz Roestel am 1. April 1897.
" " Wilhelm Biel am 1. Juni 1887.
" " Theodor Lochte am 1. Juni 1897.

II. Im Jahre 1898.

a. Neues Allgemeines Krankenhaus.

Es verliessen ihre Stellung nach Ablauf ihrer Dienstzeit:
Der Secundärarzt der chirurgischen Abteilung:
Dr. Johann Henry Graff am 1. Mai 1898.

Ferner die Assistenzärzte:
Dr. Wilhelm Goebel am 13. Januar 1898.
" Johann Gustav Opitz am 1. October 1898.
" Carl Johannes Ritter am 7. April 1898.
" Carl Robert Hoefft am 1. Mai 1898.
" Julius Kister am 1. October 1898.

An Stelle der abgehenden Herren wurden ernannt:
Zum Secundärarzt der chirurgischen Abteilung:
Dr. Paul Hermann Martin Sudeck am 1. Mai 1898.

Ferner zu Assistenzärzten:
Dr. Ludwig Albrecht Völckers am 1. Januar 1898.
" Max Carl Rudolph Reich vom 1. Jan. bis 5. Octbr. 1898.
" Edgar Hugo Scholz am 1. Mai 1898.
" Max Carl August Henkel am 1. October 1898.
" Wilhelm Hattemer am 1. October 1898.
" Paul Carl Hieronymus Krause am 1. October 1898.
" Carl Eduard Paul Steffens am 5. October 1898.

Von den Gehülfsapothekern traten aus:
Paul Ludwig Ernst August Burmeister.
Dr. Heinrich Wilhelm Gustav Kleine.

An deren Stelle traten:
Max Kapraun.
Otto Heinrich Schumm.

b. Altes Allgemeines Krankenhaus.

Es verliessen ihre Stellung:

Secundärarzt Dr. Paul Sudeck am 1. Juni 1898, i. d. N. A. K. versetzt.
Assistenzarzt Dr. Justus Krieg am 1. April 1898.
„ „ Karl Küstermann am 1. April 1898.
„ „ Franz Roestel am 1. Juni 1898.
„ „ Alfred Saenger am 1. October 1898.
„ „ Hermann Reitz am 15. December 1898.
„ „ Otto von Schrader am 1. October 1898.

An Stelle der abgehenden Herren wurden ernannt:

Secundärarzt Dr. Karl Manchot am 1. Januar 1898.
„ „ Georg Mohr am 1. Juni 1898.
Assistenzarzt Dr. Otto Bieling am 1. Januar 1898.
„ „ Wilhelm Schröder am 1. Januar 1898.
„ „ Paul Mennig am 1. April 1898.
„ „ Friedrich Barkow am 1. April 1898.
„ „ Martin Handmann am 1. Juni 1898.
„ „ Gustav Stratenberg vom 1. Juni bis 1. October 1898.
„ „ Wilhelm Dreyer am 1. October 1898.
„ „ Johannes Schroeder am 1. October 1898.
„ „ Carl Justi am 12. December 1898.

Von den Hülfsapothekern traten aus:

Heinrich Laengenfelder am 15. Februar 1898.
Dr. Heinrich Petersen Schmidt am 31. März 1898.

An deren Stelle traten:

Julius Franz Anton Kiderlen am 1. März 1898.
Alfred Adolf Bernhard Heinichen am 1. April 1898.

Personalbestand

nach dem Bestande vom 31. December 1897.

1. Krankenhaus-Collegium.

Aus dem Senate:

Senator FRIEDRICH ALFRED LAPPENBERG, J. U. Dr., Präses.
» RUDOLPH ROOSEN.

Aus der Finanz-Deputation:

ADOLF STRACK.

Provisoren:

CARL CORNELIUS WIEBE.
FRIEDRICH ADOLF DÖHNER.
EDUARD RINGEL.
OTTO DESENISS.
CARL JOSEPH GEORG KALL.
CARL HEINRICH FRANZ ROTH Dr.

Protokollführer:

ALFRED THEODOR MÜLLER, J. U. Dr.

2. Neues Allgemeines Krankenhaus.

Director:

Professor HEINRICH THEODOR MARIA RUMPF, Med. et Chir. Dr.

Oberärzte:

Chirurgische Abteilung:

HERMANN FRIEDRICH AUGUST PAUL KÜMMELL, Med. et Chir. Dr.
CARL CHRISTIAN SICK, Med. et Chir. Dr.

Medicinische Abteilung:

JAMES AEMILIUS GLÄSER, Med. et Chir. Dr.
CARL ARNOLD SCHÜTZ, Med. et Chir. Dr.
CARL AUGUST THEODOR RUMPEL, Med. et Chir. Dr.
CARL LUDWIG ERNST MAX NONNE, Med. et Chir. Dr.

Prosector:

EUGEN FRAENKEL, Med. et Chir. Dr.

Secundärärzte:

JOHANN HENRY GRAFF, Med. et Chir. Dr.
OSCAR DE LA CAMP, Med. et Chir. Dr.

Assistenzärzte:[1]

LUDWIG ALBRECHT VÖLCKERS, Med. et Chir. Dr.
JOHANNES GUSTAV OPITZ, Med. et Chir. Dr.
WILHELM GOEBEL, Med. et Chir. Dr.
HEINRICH FRIEDR. ADOLF FLOCKEMANN, Med. et. Chir. Dr.
GUSTAV LUDWIG RICHARD BERTELSMANN, Med. et Chir. Dr.
CARL JOHANNES RITTER, Med. et Chir. Dr.
ALEXANDER JOH. AHRENS, Med. et Chir. Dr.
HANS ERICH MORIZ OTTO, Med. et Chir. Dr.
CARL MARTIN RUDOLF SCHWÖRER, Med. et Chir. Dr.
TOM RINGEL, Med. et Chir. Dr.
SIGMUND WERNER, Med. et Chir. Dr.
JULIUS MENO WIETING, Med. et Chir. Dr.
CARL ROBERT HOEFFT, Med. et Chir. Dr.
HEINRICH OTTO HILDEBRAND, Med. et Chir. Dr.
OTTO WILHELM GLINZER, Med. et Chir. Dr.
ADOLF HEINRICH FERDINAND MEINECKE, Med. et Chir. Dr.
JULIUS Kister, Med. et Chir. Dr.
HANS GOTTFRIED LUCE, Med. et Chir. Dr.
JOHANN THEODOR JOSEF SCHULZ, Med. et Chir. Dr.
RUDOLF DIETRICH FRIEDRICH MÜLLER, Med. et Chir. Dr.

Commandierte Militärärzte:

Stabsarzt Dr. JANZ vom Infanterie-Regiment No. 21 in Thorn.
Marine-Oberassistenzarzt Dr. SCHANZENBACH aus Kiel.

Zeichner:

CHRISTOPH FRIEDRICH WILHELM GUMMELT.

Oberapotheker:

THEODOR JOHANNES XAVERY PETZET.

Erster Gehülfsapotheker:

PAUL LUDWIG ERNST AUGUST BURMEISTER.

Gehülfsapotheker:

HEINRICH WILHELM GUSTAV KLEINE, Dr.
EDUARD JACOB CONRAD SARTORIUS.
HEINRICH PAUL SCHÖRNING.
ERNST EMIL WILHELM THEODOR SCHULTZE.
HEINRICH BERNHARD HERMANN HORSTMANN.

---

[1] Als Volontärärzte waren gemäss Collegium-Beschluss vom 30. IV. 1889 beschäftigt:

Dr. WILHELM MEYER, Dr. WEINBERG, Dr. PAUL HARBERS, Dr. ERWIN v. DESSAUER, Dr. OTTO PAUL PANTAENIUS, Dr. OTTO WILHELM GLINZER, Dr. H. TIEMANN, Dr. EDGAR SCHOLZ, Dr. HERMANN SCHULTZE, Dr. CARL MÖLLER, Dr. SIGURD ROSCHER, Dr. AUER, Dr. WERNER BÖCKER, Dr. W. MARTENS, Dr. THEODOR ROSATZIN, Dr. WILHELM HATTEMER, Dr. MAX HENKEL, Dr. ERNST RUMPF, Dr OSCAR LANGEMAK.

Anstalts-Geistlicher:

Martin Friedrich Carl Block.

Beamte:

Carl Hermann Eichardt, Verwalter
Johann Joachim Friedrich Stolte, Öconom.
Hermann Wilhelm Arnold Kohlmeyer, Bureauvorsteher.
Heinrich Friedrich Martens, Magazinverwalter.
Nicolaus Anton Heinrich Siegel, Buchführer.
Franz Wilhelm Carl Geipel, Aufnahmebeamter.
Karl Joseph Niedermanner,
Carl Heinrich Engelbrecht,
Hermann Friedrich Müller,
August Heinrich Ludwig Carl Gössner, } Kanzlisten.
Heinrich Friedrich Ludwig Lohmann,
Fritz Ludwig Wiegels, } Stationsinspectoren.
Albert Hermann Ernst Winter,
Ernst Julius Hermann Hahn, } Gehülfsinspectoren
Friedrich Albert Ernst, Bauaufseher.
Christian August Wilhelm Wagner, Mechaniker.
Heinrich Eduard Forthmann, Waschhaus-Aufseher.
Johann Friedrich Ludwig Möller, Pförtner.
Friedrich Bernhard Louis Wölfel, Kassen- und Bureaubote.

Oberwärter:

Heinrich Friedrich Theodor Gebecke.
Carl Robert Kotte.
August Johann Theodor Tiedt.
Carl August Heinrich von Sothen.
Franz Carl Paul Bannert.
August Robert Freiberg, erster Operationswärter.
Friedrich Ludwig Block, Bademeister und Masseur.
Hermann Wilhelm Opgenorth, Aufseher des Seciersaales.
Johann Wilhelm Robert Otto, Aufseher des mikroskopischen und bakteriologischen Laboratoriums.
Carl August Otto Möllnitz-Schier, Aufseher der Bandagenfabrik.
Martin Heinrich Eduard Ehrhardt, Aufseher des Leichenhauses.
Johann Friedrich Wilhelm Ohm, Desinfector.

Oberin:

Fräulein Hedwig von Schlichting.

Oberschwester:

Dora Wulff.

174 Schwestern, Schülerinnen und 55 Pflegerinnen (Nachtwachen).
35 Krankenwärter.

3. Altes Allgemeines Krankenhaus.

a) Ärztliche Direction:

Professor Albert Diedrich Hermann Lenhartz, Med. et Chir. Dr., ärztlicher Director.

Oberärzte:

Otto Carl Jolasse, Med. et Chir. Dr.
Julius Ferdinand Ernst August Wiesinger, Med. et Chir. Dr.
Johann August Julius Engel-Reimers, Med. et Chir. Dr.
Franciscus Mannhardt, Med. et Chir. Dr.

Secundärärzte:

Paul Hermann Martin Sudeck, Med. et Chir. Dr.
Alfred George Louis Adolf Hugo Schottmüller, Med. et Chir. Dr.
Carl Manchot, Med. et Chir. Dr.

Prosector:

Morris Simmonds, Med. et Chir. Dr.

Ärzte der Polikliniken:

Johannes Carl Ernst Hermann Cordua, Med. et Chir. Dr.
Anton August Julius Carl Hermann Wilbrand, Med. et Chir. Dr.
Carl Johann Fritz Ludewig, Med. et Chir. Dr.

Assistenzärzte:

Eduard Heinrich Theodor Lochte, Med. et Chir. Dr.
Otto Emil Bieling, Med. et Chir. Dr.
Georg Gottlob Erich Richard Wille, Med. et Chir. Dr.
Friedrich Karl Küstermann, Med. et Chir. Dr.
Otto Ernst Werner Hermann von Schrader, Med. et Chir. Dr.
Carl Hermann Friedrich Reitz, Med. et Chir. Dr.
Walter Engels, Med. et Chir. Dr.
Wilhelm Adolf Biel, Med. et Chir. Dr.
Franz Justus Krieg, Med. et Chir. Dr.
Ludwig Wilhelm Franz Roestel, Med. et Chir. Dr.

Assistenzärzte der Polikliniken:

Alfred Saenger, Med. et Chir. Dr.
Ludwig Leiser, Med. et Chir. Dr.
Alfred Edmund Ahrens, Med. et Chir. Dr.

Oberapotheker:

Johannes Heinrich Theodor Naumann.

Gehülfsapotheker:

Erich Friedrich Robert Kiesewalter.
Dr. Heinrich Petersen Schmidt.
Carl Joseph Gertler.
Julius Franz Anton Kiderlen.

b) Verwaltungs-Direction:

Otto Friedrich August Weibezahn, Verwaltungs-Director.

Anstalts-Geistlicher:

— —

Beamte:

Carl Julius Eduard Gluth, Öconom.
August Ferdinand Wilhelm Bachmann, Buchhalter und Cassierer der Aufnahme-Casse der vier Anstalten.
Adolph Johannes Pinck, Buchhalter und Cassierer der Hauptcasse der vier Anstalten
Edmund Adolph Hugo Grage, Bureauvorsteher.
Boy Nis Godbersen, Magazinverwalter.

Namen	
Franz Carl Julius Jessen, Theodor Christian Julius Albinus, Arthur Carl Alexander von Rittersberg,	Assistenten zweiter Classe.
Emil Oscar Bonome, Heinrich Theodor August Brandt, Amandus Wilhelm Julius Georg Niemann, — — — — — — — — — — — —	Kanzlisten.
Carl Emil Ferdinand Bester, Ludwig Heinrich Emil Sprengel,	Schreiber.
Stephan Mann, Heinrich Ernst Wilhelm Wolter, Hermann Otto Theodor Schweitzer, Louis Emil Halm,	Stations-Inspectoren.

Joachim Friedrich Siegmund Cordes, Bauaufseher.
Martin Friedrich Ernst Stigna, Mechaniker.
Johann Heinrich Carl Peters, Eincassierer für die vier Anstalten.

Oberwärter:

Christian Joachim Heinrich Neumann.
Claus Heinrich Mölck.
Ludwig Christian Baasch.
August Christian Caspar Schumann.
Johann Nicolaus Kehrl.
Louis Philipp Schweitzer.
Christian Ludwig Ruess.
Wilhelm Karl Theodor Schulz, Operationswärter.
Paul Friedrich Wilhelm Dahncke, Anatomie-Aufseher.
Peter Leebens, Bandagenaufseher.

Oberwärterinnen:

Gesine Iden.
Clara Lucinde Bodenstein.
Catharina Elisabeth Brandau.
Elise Mathilde Hintze.

82 Wärter und 92 Wärterinnen.

4. Seemanns-Krankenhaus.

(Gehört zur Verwaltung des Alten Allgemeinen Krankenhauses.)

Oberarzt:

Georg Rudolf Carl Lauenstein, Med. et Chir. Dr.

Secundärarzt:

Georg Robert Mohr, Med. et Chir. Dr.

Volontärarzt:

Victor Ludwig Wilhelm Ziegler, Med. et Chir. Dr.

Oberwärter:

Georg Reiter

12 Krankenwärter.

5. Irrenanstalt Friedrichsberg.

Director:

Daniel Wilhelm Reye, Med. et Chir. Dr.

Zweiter Arzt:

Theodor Neuberger, Med. et Chir. Dr.

Gehülfsärzte:

Theodor Kaes, Med. et Chir. Dr.
Eduard Alexander Victor von Grabe, Med. et Chir. Dr.
Ernst August Herrich-Schäffer, Med. et Chir. Dr.
Hermann Ludwig Etter.

Beamte:

Jürgen Heinrich Wilhelm Merckenschlager, Verwalter.
August Eduard Ploog, Öconom.
Franz Czayka, Stationsinspector.
Ludwig Hermann Horn, Stationsinspector.
August Max Friedrich, Oberaufseher.
Emma Frieda Henriette Haase, Oberaufseherin.
Christine Thiel, Oberwärterin.
Catharina Dorothea Friederike Behrend, Oberwärterin.
Emil Carl Amandus Klood, Bureauassistent.
Bernhard Ernst Louis Johannes May, Kanzlist.
Georg Josef Johann Weber, Kanzlist.
Christian Jochim Christoph Erdmann, Gehülfe des Öconomen.
Johann Jacob Heinrich Schröder, Bauaufseher.
Peter August Westphalen, Mechaniker.
Karl Richard Dietrich, Gärtner.
Wilhelm Andreas Hoffmann, Maschinist.
Wilhelm Heinrich Gotthelf Wittenburg, Bote.
Ferdinand Daniel Johannes Walter, Pförtner.

78 Wärter und 85 Wärterinnen.

6. Landwirtschaftliche Colonie für Geisteskranke in Langenhorn.

Arzt:

HEINRICH FRIEDRICH ERNST SCHAEFER, Med. et Chir. Dr.

Beamte:

JOHANNES ALEXANDER JEBSEN HINRICHSEN, Verwalter.
JOHANNES SIEGMUND WILHELM HELMUTH FRIEDRICH PORNHAGEN, Oberwärter.
JACOB ERDMANN CONSTABEL, Bauaufseher und Werkführer.
JOSEPH HÜLSMANN, Kanzlist.

11 Wärter und 4 Wärterinnen.

Personalbestand
nach dem Bestande vom 31. December 1898.

1. Krankenhaus-Collegium.

Aus dem Senate:

Senator FRIEDRICH ALFRED LAPPENBERG, J. U. Dr., Präses.
" RUDOLPH ROOSEN.

Aus der Finanz-Deputation:

ADOLF STRACK.

Provisoren:

CARL CORNELIUS WIEBE.
FRIEDRICH ADOLF DÖHNER.
EDUARD RINGEL.
OTTO DESENISS.
CARL JOSEPH GEORG KALL.
CARL HEINRICH FRANZ ROTH, Dr.

Protokollführer:

OTTO AHRENS, J. U. Dr.

2. Neues Allgemeines Krankenhaus.

Director:

Professor HEINRICH THEODOR MARIA RUMPF, Med. et Chir. Dr.

Oberärzte:

Chirurgische Abteilung:

HERMANN FRIEDRICH AUGUST PAUL KÜMMELL, Med. et Chir. Dr.
CARL CHRISTIAN SICK, Med. et Chir. Dr.

Medicinische Abteilung:

JAMES AEMILIUS GLÄSER, Med. et Chir. Dr.
CARL ARNOLD SCHÜTZ, Med. et Chir. Dr.

Carl August Theodor Rumpel, Med. et Chir. Dr.
Carl Ludwig Ernst Max Nonne, Med. et Chir Dr.

Prosector:

Eugen Fraenkel, Med. et Chir. Dr.

Secundärärzte:

Paul Sudeck, Med. et Chir. Dr.
Oscar de la Camp, Med. et Chir. Dr.

Assistenzärzte:[1]

Ludwig Albrecht Völckers, Med. et Chir. Dr.
Heinrich Friedrich Adolf Flockemann, Med. et Chir. Dr
Alexander Joh. Ahrens, Med et Chir Dr.
Hans Erich Moriz Otto, Med. et Chir. Dr.
Carl Martin Rudolf Schwörer, Med. et Chir. Dr.
Tom Ringel, Med. et Chir. Dr.
Sigmund Werner, Med. et Chir. Dr.
Julius Meno Wieting, Med et Chir. Dr.
Heinrich Otto Hildebrand, Med. et. Chir. Dr.
Otto Wilhelm Glinzer, Med et Chir. Dr.
Adolf Heinrich Ferdinand Meinecke, Med. et Chir. Dr.
Hans Gottfried Luce, Med. et Chir. Dr.
Johann Theodor Josef Schulz, Med. et Chir. Dr.
Rudolf Dietrich Friedrich Müller, Med. et Chir. Dr.
Gustav Ludwig Richard Bertelsmann, Med. et Chir. Dr.
Edgar Hugo Scholz, Med. et Chir. Dr.
Max Carl August Henkel, Med. et Chir. Dr.
Wilhelm Hattemer, Med. et. Chir. Dr.
Paul Carl Hieronymus Krause, Med. et Chir. Dr.
Carl Eduard Paul Steffens, Med. et Chir. Dr.

Commandierte Militärärzte:

Fritz Franz Otto Kayser Dr., Stabsarzt im Grenadier-Regiment No. 10.
Richard Gappel Dr., Marine-Oberassistenzarzt.

Zeichner:

Christoph Friedrich Wilhelm Gummelt.

Oberapotheker:

Theodor Johannes Xavery Petzet.

Erster Gehülfsapotheker:

Eduard Jacob Konrad Sartorius.

---

[1] Als Volontärärzte waren gemäss Collegium-Beschluss vom 30. IV. 1889 beschäftigt:

Dr. Paul Steffens, Dr. Friedrich Tschirschwitz. Dr. Carl Netter, Dr. Otto Aichel, Dr. Carl Oscar Liebermann. Dr Albert Vogler, Dr. Carl Bargum, Dr. Richard Ehebald. Dr. J. Chrysospathes. Dr. Albert Frieben, Dr. Wilhelm Schmidt, Dr. Emil Hartogh, Dr. Sorgenfrei, Dr. Konrad Hense. Dr. Bleucke.

Gehülfsapotheker:

Otto Heinrich Schumm.
Heinrich Paul Schörning.
Ernst Emil Wilhelm Theodor Schultze.
Heinrich Bernhard Hermann Horstmann.
Max Kapraun.

Anstalts-Geistlicher:

Martin Friedrich Carl Block.

Beamte:

Ehrenreich Carl Wilhelm Klees, technischer Oberinspector.
Hermann Wilhelm Arnold Kohlmeyer, Verwalter.
Johann Joachim Friedrich Stolte, Öconom.
Heinrich Friedrich Martens, Magazinverwalter.
Nicolaus Anton Heinrich Siegel, Buchführer.
Franz Wilhelm Carl Geipel, Aufnahmebeamter.
Karl Joseph Niedermanner,
Carl Heinrich Engelbrecht,
Hermann Friedrich Müller,
August Heinrich Ludwig Carl Gössner, } Kanzlisten.
Heinrich Friedrich Ludwig Lohmann,
Fritz Ludwig Wiegels, } Stationsinspectoren
Albert Hermann Ernst Winter,
Ernst Julius Hermann Hahn, } Gehülfsinspectoren.
Friedrich Albert Ernst, Bauaufseher.
Christian August Wilhelm Wagner, Mechaniker.
Heinrich Eduard Forthmann, Waschhaus-Aufseher.
Johann Friedrich Ludwig Möller, Pförtner.
Friedrich Bernhard Louis Wölfel, Kassen- und Bureaubote.

Oberwärter:

Heinrich Friedrich Theodor Gebecke.
Carl Robert Kotte.
August Johann Theodor Tiedt.
Carl August Heinrich von Sothen.
Franz Carl Paul Bannert.
August Robert Freyberg, erster Operationswärter.
Friedrich Ludwig Block, Bademeister und Masseur.
Hermann Wilhelm Opgenorth, Aufseher des Seciersaales.
Johann Wilhelm Robert Otto, Aufseher des mikroskopischen und bakteriologischen Laboratoriums.
Carl August Otto Möllnitz-Schier, Aufseher der Bandagenfabrik.
Martin Heinrich Eduard Ehrhardt, Aufseher des Leichenhauses.
Johann Friedrich Wilhelm Ohm, Desinfector.

Oberin:

Hedwig von Schlichting.

Oberschwester:

Dora Wulff.

174 Schwestern, Schülerinnen und 49 Pflegerinnen (Nachtwachen).
34 Krankenwärter.

3. Altes Allgemeines Krankenhaus.

a) Ärztliche Direction:

Professor ALBERT DIEDRICH HERMANN LENHARTZ, Med. et Chir. Dr., ärztlicher Director.

Oberärzte:

OTTO CARL JOLASSE, Med. et Chir. Dr.
JULIUS FERDINAND ERNST AUGUST WIESINGER, Med. et Chir. Dr.
JOHANN AUGUST JULIUS ENGEL-REIMERS, Med. et Chir. Dr.
FRANCISCUS MANNHARDT, Med. et Chir. Dr.

Secundärärzte:

ALFRED GEORGE LOUIS ADOLF HUGO SCHOTTMÜLLER, Med. et Chir. Dr.
GEORG ROBERT MOHR, Med. et Chir. Dr.
CARL MANCHOT, Med. et Chir. Dr.

Prosector:

MORRIS SIMMONDS, Med. et Chir. Dr.

Ärzte der Polikliniken:

JOHANNES CARL ERNST HERMANN CORDUA, Med. et Chir. Dr.
ANTON AUGUST JULIUS KARL HERMANN WILLBRAND, Med. et Chir. Dr.
CARL JOHANN FRITZ LUDEWIG, Med. et Chir. Dr.

Assistenzärzte:

EDUARD HEINRICH THEODOR LOCHTE, Med. et Chir. Dr.
OTTO EMIL BIELING, Med. et Chir. Dr.
GEORG GOTTLOB ERICH RICHARD WILLE, Med. et Chir. Dr.
WALTER ENGELS, Med. et Chir. Dr.
WILHELM ADOLF BIEHL, Med. et Chir. Dr.
PAUL EMIL WILHELM MENNING, Med. et Chir. Dr.
WILHELM FRIEDRICH GUSTAV BARKOW, Med. et Chir. Dr.
JOHANNES MARTIN HANDMANN, Med. et Chir. Dr.
CARL HEINRICH ADOLF JUSTI, Med. et Chir. Dr.
EDUARD FRIEDRICH WILHELM DREYER, Med. et Chir. Dr.

Assistenzärzte der Polikliniken:

ALFRED EDMUND AHRENS, Med. et Chir. Dr.
FRANZ WILHELM EDUARD SCHRÖDER, Med. et Chir. Dr.
JOHANNES PETER SCHRÖDER, Med. et Chir. Dr.

Oberapotheker:

JOHANNES HEINRICH THEODOR NAUMANN.

Gehülfsapotheker:

ERICH FRIEDRICH ROBERT KIESEWALTER.
CARL JOSEPH GERTLER.
JULIUS FRANZ BERNHARD HEINICHEN.

b) Verwaltungs-Direction:

Otto Friedrich August Weibezahn, Verwaltungs-Director.

Anstalts-Geistlicher:

Pastor Hans Gustav Ladendorf.

Beamte:

Carl Julius Eduard Gluth, Öconom

August Ferdinand Wilhelm Bachmann, Buchhalter und Cassierer der Aufnahmecasse der vier Anstalten.

— — — — — — — — — —, Buchhalter und Cassierer der Hauptcasse der vier Anstalten.

Edmund Adolph Hugo Grage, Bureauvorsteher.

Boy Nis Godbersen, Magazinverwalter.

Franz Carl Julius Jessen,
Theodor Christian Julius Albinus,
Arthur Carl Alexander von Rittersberg, } Assistenten zweiter Classe.

Emil Oscar Bonome,
Amandus Wilhelm Julius Georg Niemann,
Carl Emil Ferdinand Bester, } Kanzlisten.

Ludwig Heinrich Emil Sprengel,
Fritz Hermann Benno Heinrich Becker, } Schreiber.

Stephan Mann,
Heinrich Ernst Wilhelm Wolter,
Hermann Otto Theodor Schweitzer,
Louis Emil Halm, } Stations-Inspectoren.

Joachim Friedrich Siegmund Cordes, Bauaufseher.

Martin Friedrich Ernst Stigna, Mechaniker.

Johann Heinrich Carl Peters, Eincassierer für die vier Anstalten.

Oberwärter:

Christian Joachim Heinrich Neumann.

Claus Heinrich Mölck.

Ludwig Christian Baasch.

Johann Nicolaus Kehrl.

Louis Philipp Schweitzer.

Wilhelm Karl Theodor Schulz, Operationswärter.

Paul Friedrich Wilhelm Dahncke, Anatomieaufseher.

Peter Leebens, Bandagenaufseher.

Oberwärterinnen:

Gesine Iden.

Clara Lucinde Bodenstein.

Catharina Elisabeth Brandau.

78 Wärter und 92 Wärterinnen.

4. Seemanns-Krankenhaus.

(Gehört zur Verwaltung des Alten Allgemeinen Krankenhauses.)

Oberarzt:

Georg Rudolf Carl Lauenstein, Med. et Chir. Dr.

Secundärarzt:

Ludwig Wilhelm Franz Roestel, Med. et Chir. Dr.

Volontärarzt:

Albert Feser, Med. et Chir. Dr.

Oberwärter:

Georg Reiter.

11 Krankenwärter.

5. Irrenanstalt Friedrichsberg.

Director:

Daniel Wilhelm Reye, Med. et Chir. Dr.

Oberärzte:

Professor Franz Robert Emil Wollenberg, Med. et Chir. Dr.
Heinrich Friedrich Ernst Schaefer, Med. et Chir. Dr.

Gehülfsärzte:

Theodor Kaes, Med. et Chir. Dr.
Eduard Alexander Victor von Grabe, Med. et Chir. Dr.
Hermann Ludwig Etter.
Alwin Cesar Gerson, Med. et Chir. Dr.

Diät. Hülfsärzte:

Otto Christian Wien, Med. et Chir. Dr.
Hubert Schnitzer, Med. et Chir. Dr.

Volontärarzt:

Arnold Robert Matthias Lienau, Med. et Chir. Dr.

Anstalts-Geistlicher:

Pastor Hans Gustav Ladendorf.

Beamte:

Jürgen Heinrich Wilhelm Merckenschlager, Verwalter.
August Eduard Ploog, Öconom.
Franz Czayka, Stationsinspector.
Ludwig Hermann Horn, Stationsinspector.
August Max Friedrich, Oberaufseher.
Christine Thiel, Oberwärterin.
Catharina Dorothea Friederike Behrend, Oberwärterin.
Emil Carl Amandus Klood, Bureauassistent.
Bernhard Ernst Louis Johannes May, Kanzlist.

Georg Josef Johann Weber, Kanzlist.
Christian Jochim Christoph Erdmann, Gehülfe des Öconomen.
Johann Jacob Heinrich Schröder, Bauaufseher.
Peter August Westphalen, Mechaniker.
Karl Richard Dietrich, Gärtner.
Wilhelm Andreas Hoffmann, Maschinist.
Wilhelm Heinrich Gotthelf Wittenburg, Bote.
Ferdinand Daniel Johannes Walter, Pförtner.

Oberschwester:

Gertrud Ryll.

10 Schwestern.

87 Wärter und 85 Wärterinnen.

6. Landwirtschaftliche Colonie für Geisteskranke in Langenhorn.

Oberarzt:

Theodor Neuberger, Med. et Chir. Dr.

Beamte:

Johannes Alexander Jebsen Hinrichsen, Verwalter.
Johannes Siegmund Wilhelm Helmuth Friedrich Pornhagen, Oberwärter.
Jacob Erdmann Constabel, Bauaufseher und Werkführer.
Joseph Hülsmann, Kanzlist.

12 Wärter und 4 Wärterinnen

Rechnungsabschlüsse der einzelnen Anstalten.

I. Neues Allgemeines Krankenhaus.

Jahresabrechnung für 1897.

Einnahme.

	M.	₰
Kostgelder	851 404	03
davon von hiesigen Behörden für Mittellose ... M. 325560,94		
Beerdigungsgebühren	17 852	05
davon von hiesigen Behörden für Mittellose ... M. 10900,58		
Diverse Einnahmen	8 764	12
Aus der Haupt-Staatskasse	736 471	46
M.	1614491	66

Ausgabe.

		M.	₰
1.	Gehalte	160 940	—
2.	Pension	1 360	—
3.	Lohn	215 905	07
4.	Nahrungsmittel	643 561	60
5.	Wasserversorgung	22 905	58
6.	Feuerung und Beleuchtung	154 733	24
7.	Medicamente	164 086	04
8.	Bekleidung	33 957	94
9.	Unterhaltung der Gebäude und Gärten	61 995	85
10.	Mobiliar, Betten, Leinen	95 404	57
11.	Diverses	31 442	48
12.	Jahrbuch der Hamburgischen Staatskrankenanstalten	5 999	67
13.	Beiträge zur Invaliditäts-, Alters- u. Kranken-Versicherung	7 499	62
14.	Staatszuschuss zum Pensionsfonds des Schwesternverbandes	14 700	—
	M.	1614491	66

Übersicht über geleistete Kostgeldzahlung.

Der Bestand von Kranken und Siechen war ult. December 1896	1 253	Personen,
der Zugang im Jahre 1897 betrug		
a) von aussen	9 219	„
b) durch Verlegungen von Wart- und Dienstpersonal zu den Kranken	270	„
Mithin wurden im Jahre 1897	10 742	Personen

als Kranke im Neuen Allgemeinen Krankenhause verpflegt, davon:

	Personen	%
A. Gegen Zahlung, und zwar:		
1. Auf eigene Kosten, bezw. auf Kosten von Angehörigen, Arbeitgebern, von auswärtigen Behörden, hiesigen Anstalten u. s. w.	2 010 =	18,712
2. Auf Kosten der Krankenkassen	3 824 =	35,600
3. Teils auf eigene Kosten (bezw. einer Krankenkasse), teils auf Kosten hiesiger öffentlicher Wohlthätigkeit	282 =	2,625
4. Ganz auf Kosten hiesiger öffentlicher Wohlthätigkeit		
a) der Allgemeinen Armenanstalt	3 968 =	36,939
b) der Polizeibehörde	26 =	0,242
B. Ohne Zahlung, und zwar:		
1. Unentgeltlich auf Grund früherer Abfindung	1 =	0,009
2. Kranken der Landgemeinden auf Grund des Senatsdecrets vom 22. Januar 1873	56 =	0,521
3. à Conto Wohlthätigkeit des Krankenhauses (36 Angehörige hiesiger wohlthätiger Anstalten, 186 Fälle, wo eine Mutter mit Säugling als eine Person in Rechnung gebracht wurden.)	222 =	2,066
4. Erkranktes eigenes Wartpersonal	140 —	1,303
5 Als Sieche und beschäftigte Schwangere, welche dem Krankenhause gegen freien Unterhalt kleine Dienstleistungen und leichtere Arbeit verrichten	213 =	1,983
	10 742 Personen.	

Obige 10742 Personen haben 483 401 Verpflegungstage veranlasst.

ad A. wurde Zahlung geleistet:

Von Selbstzahlern, resp. Angehörigen, Arbeitgebern, Krankenkassen u. a.:

Tage		Satz	
1 398	Tage à ℳ.	9,—	(Kostgänger I. Klasse)
6 387	„ à „	6,—	(„ II. „)
3 351	„ à „	4,—	(„ III. „ , welche von auswärts hier zur Kur hergekommen)
15 437	„ à „	3,—	(Kostgänger III. Klasse)
7 404	„ à „	3,—	(IV. Verpflegungsklasse, Kranke, welche von auswärts hier zur Kur hergekommen)
717	„ à „	2,25	(IV. Verpflegungsklasse, Kinder unter 10 Jahren, welche von auswärts hier zur Kur hergekommen)
31	„ à „	2,20	(IV. Verpflegungsklasse, Controllmädchen)
170 342	„ à „	2,—	(IV. Verpflegungsklasse)

Übertrag 205 067 Tage

Übertrag 205 067 Tage
5 765 „ à M. 1,50 (IV. Verpflegungsklasse, Kinder unter 10 Jahren, auf Armentarif ermässigtes Kostgeld für Erwachsene u. a.)
3 109 „ zu nicht tarifmässigem Kostgelde (IV. Verpflegungsklasse, Kranke von Alsterdorfer-Anstalten, Taubstummen-Anstalt u. a.)

Von unterstützungspflichtigen Behörden:

Tage		Betrag	
2 362 Tage	à M.	2,—	von der Allgemeinen Armen-Anstalt
177 848 „	à „	1,50	
48 533 „	à „	1,—	
335 „	à „	2,—	von der Polizei-Behörde
489 „	à „	1,50	
64 „	à „	1,—	

443 572 Tage, für welche dem Krankenhause ein Kostgeld gutgebracht wird.

ad B. blieben unbezahlt
254 Tage von Kranken auf Grund früherer Abfindung,
3 327 „ „ „ der Landgemeinden,
1 159 „ „ „ , welche Angehörige hiesiger wohlthätiger Anstalten waren,
3 138 „ „ Säuglingen, die von der Mutter genährt und infolgedessen mit letzterer als eine Person gerechnet werden,
23 711 „ „ beschäftigten Siechen,
3 145 „ „ erkranktem eigenen Personal,
5 095 „ „ beschäftigten Schwangeren

Zusammen 483 401 Tage.

Übersicht über das Verhältnis der Zahler zum Total des Bestandes und über die Kosten pro Verpflegungstag.

	1893	1894	1895	1896	1897
Gesamtzahl aller Verpflegten	11 737	9 830	10 315	10 242	11 405
davon Kranke	10 990	8 995	9 231	9 235	10 371
" beschäftigte Sieche		125	137	117	101
" Angestellte	747	710	947	890	933
Von den Kranken waren:					
Kostgänger I. Verpflegungsklasse	144	35	36	48	57
" II. "		114	111	149	181
" III. "	10 846	298	296	408	613
Kranke IV. "		8 548	8 788	8 630	9 520
Von den Kranken der IV. (Allgemeinen) Verpflegungsklasse wurden auf öffentliche Kosten verpflegt	4 015	3 450	4 176	4 445	4 908
Gesamtzahl der gegebenen Verpflegungstage	617 293	589 431	628 862	640 672	664 893
davon an Kranke	437 772	408 829	431 582	433 538	459 690
" " Sieche	27 313	29 470	31 041	28 892	23 711
" " Angestellte	152 208	151 132	166 239	178 242	181 492
Von den Verpflegungstagen der Kranken wurden gegeben					
an Kostgänger I. Verpflegungsklasse	977	1 105	1 097	1 152	1 443
" " II. "	4 240	4 418	3 912	5 687	6 403
" " III. "	8 906	12 167	13 406	17 071	21 931
" Kranke der IV. "	423 649	391 139	413 137	409 628	429 913
Von den an Kranke der IV. Verpflegungsklasse gegebenen Verpflegungstage entfielen auf					
öffentliche Kosten	236 256	232 220	265 802	261 424	269 460
hiervon an beschäftigte Sieche	27 313	29 470	31 041	28 892	23 711
Summe der Gesamtkosten der Anstalt ... ℳ	1 504 808,56	1 431 393,24	1 482 264,45	1 518 252,96	1 603 073,29
Totalausgabe pro Tag und Kopf des Kranken ausschl. Beerdigungskosten, Leibrenten, Baukosten, Zinsen für Grundstück, Inventarwert und dergl. ... ℳ	3,20	3,24	3,16	3,26	3,32

Übersicht der Kosten des Krankenverpflegungstages pro 1897.

Teilt man die Zahl der Verpflegungstage aller Kranken und Siechen des Neuen Allgemeinen Krankenhauses in die Gesamtkosten des ganzen Betriebes, so stellt sich die Ausgabe pro Kopf und Tag eines Kranken wie folgt:

1.	Gehalte	auf ℳ. 0,3329
2.	Pension	„ „ 0,0028
3.	Lohn des Wart- und Dienstpersonals	„ „ 0,4466
4.	Nahrungsmittel	„ „ 1,3311
5.	Wasserversorgung	„ „ 0,0474
6.	a) Feuerung	„ „ 0,2064
	b) Beleuchtung	„ „ 0,1137
7.	Medicamente, Verbandstoffe, Instrumente	„ „ 0,3394
8.	Bekleidung:	
	a) für Angestellte	„ „ 0,0432
	b) für Kranke	„ „ 0,0274
9.	Unterhaltung der Gebäude und Gärten	„ „ 0,1282
10.	Wäschereinigung, Betten, Leinen, Mobiliar	„ „ 0,1974
11.	Diverses:	
	a) Fuhrkosten	„ „ 0,0053
	b) Beerdigungskosten	„ „ 0,0236
	c) Transport Fremder in die Heimat	„ „ —
	d) Bureaukosten	„ „ 0,0199
	e) notwendige und kleine Ausgaben	„ „ 0,0163
12.	Jahrbuch der Hamburgischen Staatskrankenanstalten	„ „ 0,0124
13.	Beiträge zur Invaliditäts-, Alters- und Krankenversicherung des Wart- und Dienstpersonals	„ „ 0,0155
14.	Staatszuschuss zum Pensionsfonds des Schwesternverbandes	„ „ 0,0304
	Zusammen	auf ℳ. 3,3399

II. Altes Allgemeines Krankenhaus.

Jahresabrechnung für 1897.

Einnahme.

	ℳ	₰
Kostgelder	709 321	61
davon von hiesigen Behörden für Mittellose ℳ 217 122,43		
Beerdigungsgebühren	12 174	59
davon von hiesigen Behörden für Mittellose ℳ 5 435,65		
Testamentgelder	1 043	15
Diverse Einnahmen	4 030	28
Zinsen von belegten Capitalien	27 899	82
Aus der Haupt-Staatscasse	460 441	35
ℳ	1 214 910	80

Ausgabe.

		ℳ	₰
1.	Gehalte	149 580	—
2.	Pensionen	22 166	—
3.	Leibrenten	96	—
4.	Lohn	130 752	88
5.	Nahrungsmittel	519 838	70
6.	Wasserversorgung	7 822	54
7.	Feuerung und Beleuchtung	92 301	63
8.	Medicamente	111 680	65
9.	Bekleidung	24 989	52
10.	Unterhaltung der Gebäude und Gärten	46 885	81
11.	Mobiliar, Betten, Leinen etc.	77 762	02
12.	Diverses	27 019	61
13.	Beiträge zur Invaliditäts-, Alters- u. Krankenversicherung des Wart- und Dienstpersonals	4 015	44
	ℳ	1 214 910	80

Übersicht über geleistete Kostgeldzahlung.

Der Bestand an Kranken und Siechen war ultimo December 1897	1043	Personen,
der Zugang im Jahre 1898 betrug:		
a) von aussen	10671	„
b) durch Verlegung von Wart- und Dienstpersonal zu den Kranken	107	„
Mithin wurden im Jahre 1898	11821	Personen

als Kranke und Sieche im Alten Allgemeinen Krankenhauses verpflegt, davon:

	Personen	%
A. Gegen Zahlung, und zwar:		
1. Auf eigene Kosten, bezw. auf Kosten von Angehörigen, Arbeitgebern, von auswärtigen Behörden, hiesigen Anstalten u. s. w.	2305	= 19,499
2. Auf Kosten von Krankenkassen	5137	= 43,456
3. Teils auf eigene Kosten (bezw. einer Krankenkasse) teils auf Kosten hiesiger öffentlicher Wohlthätigkeit	402	= 3,401
4. Ganz auf Kosten hiesiger öffentlicher Wohlthätigkeit:		
a) der Allgemeinen Armen-Anstalt	3174	= 26,850
b) der Polizei-Behörde	361	= 3,054
B. Ohne Zahlung, und zwar:		
1. Unentgeltlich auf Grund früherer Abfindung	8	= 0,068
2. Kranke der Landgemeinden auf Grund Senatsdecretes vom 22. Januar 1873	104	= 0,880
3. à Conto Wohlthätigkeit des Krankenhauses (11 Angehörige hiesiger wohlthätiger Anstalten, 46 Fälle, wo eine Mutter mit Säugling als eine Person in Rechnung gebracht wurden.)	57	= 0,482
4. Erkranktes Wartpersonal	78	= 0,660
5. Sieche, welche dem Krankenhause gegen freien Unterhalt kleine Dienstleistungen und leichte Arbeit verrichten	195	= 1,650
	11821	Personen.

Obige 11821 Personen haben 422276 Verpflegungstage veranlasst.

ad A. wurde Zahlung geleistet:

Von Selbstzahlern resp. Angehörigen, Arbeitgebern, Krankenkassen u. a.

Tage		Preis	
3696	Tage à	M. 9,—	(Kostgänger I. Klasse)
3233	„ à	„ 6,—	(„ II. „)
828	„ à	„ 4,—	(„ III. „ , welche von auswärts zur Kur hierhergekommen)
11157	„ à	„ 3,—	(Kostgänger III. Klasse)
4096	„ à	„ 3,—	(IV. Verpflegungsklasse, Kranke, welche von auswärts zur Kur hierhergekommen)
395	„ à	„ 2,25	(IV. Verpflegungsklasse, Kinder unter 10 Jahren, welche von auswärts zur Kur hierhergekommen)
8200	„ à	„ 2,20	(IV. Verpflegungsklasse, Controllmädchen)
175462	„ à	„ 2,—	(IV. „)

Übertrag 207067 Tage.

Übertrag 207067 Tage
6047 „ à ℳ. 1,50 (IV. Verpflegungsklasse, Kinder unter 10 Jahren, auf Armentarif ermässigtes Kostgeld für Erwachsene u. a.)
1140 „ à „ 1,— und darunter (IV. Verpflegungsklasse, Kranke der Alsterdorfer-Anstalten, der Taubstummen-Anstalt u. a.)

Von unterstützungspflichtigen Behörden:

4182 Tage à ℳ. 2,—
91442 „ à „ 1,50 } von der Allgemeinen Armen-Anstalt
30614 „ à „ 1,—

324 „ à „ 2,—
11026 „ à „ 1,50 } von der Polizei-Behörde
83 „ à „ 1,—

351925 Tage, für welche dem Krankenhause ein Kostgeld gutgebracht wird.

ad B. blieben unbezahlt:

291 Tage von Kranken auf Grund früherer Abfindung,
3843 „ „ „ der Landgemeinde,
358 „ „ „ , welche Angehörige hiesiger wohlthätiger Anstalten waren,
1245 „ „ Säuglingen, die von der Mutter genährt und infolgedessen mit letzterer als eine Person gerechnet werden,
63115 „ „ beschäftigten Siechen,
1499 „ „ erkranktem eigenen Wartpersonal

Zusammen 422276 Tage.

Übersicht über das Verhältnis der Zahler zum Total des Bestandes und über die Kosten pro Verpflegungstag.

	1893	1894	1895	1896	1897
Gesamtzahl aller Verpflegten	11 701	11 773	11 178	12 081	12 876
davon a. Kranke	11 060	11 105	10 465	11 327	12 086
„ b. beschäftigte Sieche	189	196	202	198	202
„ c. Angestellte	452	472	511	556	588
Von den Kranken zu a waren:					
Kostgänger der I. Verpflegungsklasse	13	13	34	48	89
„ „ II. „	57	56	71	84	128
„ „ III. „	148	177	187	235	318
Kranke der IV. (allgem.) „	10 842	10 859	10 173	10 965	11 551
Von den Kranken der IV. (allgem.) Verpflegungsklasse wurden auf öffentliche Kosten verpflegt	4 088	4 494	4 418	4 584	4 568
Gesamtzahl der gegebenen Verpflegungstage	521 938	540 767	512 457	555 238	549 069
davon a. an Kranke	358 961	370 180	333 641	372 541	363 854
„ b. „ Sieche	66 059	71 402	70 251	62 285	60 694
„ c. „ Angestellte	96 918	99 185	108 565	120 412	124 521
Von den Verpflegungstagen der Kranken zu a wurden gegeben:					
an Kostgänger I. Verpflegungsklasse	188	315	677	1 097	2 797
„ „ II. „	1 032	1 150	1 511	1 807	3 238
„ „ III. „	3 452	5 387	5 947	7 623	9 645
Kranke der IV. (allgem.) „	354 289	363 328	325 506	362 014	348 174
Von den an Kranke der IV. (allgem.) Verpflegungsklasse gegebenen Verpflegungstagen entfielen auf öffentliche Kosten	164 149	180 948	152 254	169 672	157 484
Summe der Gesamtkosten der Anstalt ℳ	1 070 169,45	1 080 127,91	1 070 534,51	1 185 260,70	1 214 910,80
Totalausgabe pro Tag und Kopf des Kranken ausschl. Leibrenten, Beerdigungskosten, Baukosten, Zinsen für Grundstück, Inventarwert und dergl. ℳ	2,35	2,30	2,49	2,56	2,73

Übersicht der Kosten des Krankenverpflegungstages pro 1897.

Teilt man die Zahl der Verpflegungstage aller Kranken und Siechen des Alten Allgemeinen Krankenhauses in die Gesamtkosten des ganzen Betriebes, so stellt sich die Ausgabe pro Kopf und Tag eines Kranken wie folgt:

1.	Gehalte	auf *M.* 0,3523
2.	Pensionen	„ „ 0,0522
3.	Leibrenten	„ „ 0,0002
4.	Lohn des Wart- und Dienstpersonals	„ „ 0,3080
5.	Nahrungsmittel	„ „ 1,2245
6.	Wasserversorgung	„ „ 0,0184
7.	a) Feuerung	„ „ 0,1209
	b) Beleuchtung	„ „ 0,0965
8.	Medicamente, Verbandstoffe, Instrumente	„ „ 0,2631
9.	Bekleidung:	
	a) für Angestellte	„ „ 0,0303
	b) für Kranke	„ „ 0,0286
10.	Unterhaltung der Gebäude und Gärten	„ „ 0,1104
11.	Wäschereinigung, Betten, Leinen, Mobiliar	„ „ 0,1832
12.	Diverses:	
	a) Fuhrkosten	„ „ 0,0071
	b) Beerdigungskosten	„ „ 0,0192
	c) Bureaukosten	„ „ 0,0184
	d) Notwendige und kleine Ausgaben	„ „ 0,0189
13.	Beiträge zur Invaliditäts-, Alters- und Krankenversicherung des Wart- und Dienstpersonals	„ „ 0,0095
	Zusammen	auf *M.* 2,8617

III. Seemannskrankenhaus.

	Angestellte		Kranke	
	Ärzte	Wart-personal	I. Klasse	II. Klasse
Bestand am 1. Januar 1898	2	12	1	55
Zugang von aussen	4	11	14	563
Zugang durch Verlegung	—	2	3	4
Zusammen	6	25	18	622
Abgang entlassen	4	12	13	548
Abgang durch Verlegung	—	3	1	5
Abgang gestorben	—	—	—	16
Bestand am 31. December 1898	2	10	4	53

Höchster Bestand am 22. Februar 1898 ..... 77 Personen, davon 63 Kranke
Niedrigster Bestand am 19. Juli 1898 ...... 48 „ „ 35 „
Durchschnittsbestand .... 68 „ „ 55 „

Von den aufgenommenen Kranken waren 319 Seeleute, 314 Nichtseeleute.

Durchschnittliche Aufenthaltsdauer der Kranken war ..... 31,8 Tage
Verpflegungstage waren .... 24858 „
davon kamen auf die Kranken .... 20157 „
„ „ „ „ Angestellten .... 4701 „

Von den Verpflegungstagen Kranker wurden bezahlt:

zu *M.* 6.— pro Tag .... 847 Tage
„ „ 3.— „ „ .... 456 „
„ „ 2.— „ „ .... 18245 „
„ „ 1.50 „ „ .... 552 „
erkranktes Wartpersonal .... 57 „

Teilt man vorstehend genannte Verpflegungstage der Kranken in die Gesamtkosten der Anstalt, dann erhält man folgendes Resultat:

Es ward ausgegeben pro Kopf und Tag für:

1. Gehalte .... *M.* 0,2381
2. Löhne .... „ 0,2507
3. Ernährung .... „ 1,9187
4. Wasserversorgung .... „ 0,0145
5. Feuerung und Beleuchtung .... „ 0,1879
6. Medicamente .... „ 0,5463
7. Bekleidung .... „ 0,0719
8. Unterhaltung der Gebäude und Gärten „ 0,1302
9. Mobiliar etc. .... „ 0,3151
10. Diverses .... „ 0,0593
11. Beiträge zur Invaliditäts-, Alters- und Krankenversicherung .... „ 0,0055

Zusammen *M.* 3,7382

Seemannskrankenhaus.

Jahresabrechnung für 1898.

Einnahme.

	M.	Pf.
Kostgelder	43 749	—
davon von hiesigen Behörden für Mittellose M. 1 809,25		
Beerdigungsgebühren	199	95
davon von hiesigen Behörden für Mittellose M. 64,30		
Diverse Einnahmen	48	—
Zinsen von belegten Capitalien	19	95
Aus der Haupt-Staatscasse	31 333	53
M.	75 350	43

Ausgabe.

		M.	Pf.
1.	Gehalte	4 800	—
2.	Lohn	5 053	87
3.	Ernährung	38 676	49
4.	Wasserversorgung	293	75
5.	Feuerung und Beleuchtung	3 778	47
6	Medicamente	11 012	79
7.	Bekleidung	1 449	21
8.	Unterhaltung der Gebäude und Gärten	2 625	03
9.	Mobiliar	6 354	30
10.	Diverses	1 195	40
11.	Beiträge zur Invaliditäts-, Alters- u. Kranken-Versicherung	111	12
	M.	75 350	43

Bericht über die Dr. E. Martini-Stiftung.

Am 13. Januar 1898 hielt das Curatorium der Dr. E. MARTINI-Stiftung seine Jahressitzung ab. In dieser wurde zunächst die Verteilung der Preise für die im Jahre 1897 zur Bewerbung eingegebenen ärztlichen Arbeiten vorgenommen.

Es waren zur Bewerbung eingereicht:

1. Dr. CARL FRICKE: *Über den sogenannten Bacillus mucosus capsulatus.*
2. Dr. A. FLOCKEMANN: *Beiträge zur Lehre von der Endocarditis.*
3. Dr. SIGM. WERNER: *Über die Sterblichkeit und die Häufigkeit der hereditären Syphilis bei den Kindern der Prostituierten* und *Beiträge zur Pathologie des Icterus syphiliticus.*
4. Dr. KARL KÜSTERMANN: *Über doppelseitige homonyme Hemianopsie und ihre begleitenden Symptome.*

Das Curatorium beschloss nach eingehender Beratung, die Arbeit von Dr. FRICKE mit ℳ 500 und die Arbeiten von Dr. FLOCKEMANN und Dr. WERNER mit je ℳ 250 zu prämiieren.

Für das Jahr 1898 wurde ein Preis nicht ausgesetzt.

In der Jahressitzung vom 13. Januar 1899 wurde beschlossen, im Jahre 1899 einen weiteren Preis von ℳ 1000 zu vergeben. Die betreffenden Arbeiten sind bis zum 1. November 1899 einzuliefern.

Am 13. Januar 1898 betrug das Kapital der Stiftung

ℳ 23943,80.

Bericht über das Jahr 1897.

A. Neues Allgemeines Krankenhaus.

Medicinische Abteilung.

(Oberärzte: Dr. Gläser, Dr. Schütz, Prof. Dr. Rumpf, Dr. Rumpel, Dr. Nonne.
Secundärarzt Dr. Bieling.)

	Männer	Frauen
Bestand am 1. Januar 1897	424	299
Zugang von aussen	3333	2438
Von anderen Abteilungen	156	347
Summa ...	3913	3084
Verlegt auf die syphilitische Abteilung	16	8
„ „ „ Augen-Abteilung	—	4
Sonstige Verlegungen	46	35
Bleibt	3851	3038
Verlegt innerhalb des Neuen Allgemeinen Krankenhauses ...	184	365
Entlassen: geheilt	1695	1484
gebessert	680	353
ungeheilt	266	107
gestorben	560	377
Bestand am 1. Januar 1898	466	352

Chirurgische Abteilung.

(Oberärzte: Dr. Kümmell, Dr. Sick, Secundärarzt Dr. Graff.)

	Männer	Frauen
Bestand am 1. Januar 1897	300	157
Zugang von aussen	2296	1128
Von anderen Abteilungen	165	116
Summa	2761	1401
Verlegt auf die syphilitische Abteilung	14	2
„ „ „ Augenabteilung	2	2
Sonstige Verlegungen	5	1
Bleibt	2740	1396
Verlegt innerhalb des Krankenhauses	119	83
Entlassen: geheilt	1558	771
gebessert	503	211
ungeheilt	121	54
gestorben	157	140
Bestand am 31. December 1897	282	137

a. Medicinische Aufnahmestation.

(Director Professor Dr. Rumpf, Secundärarzt Dr. Bieling.)

Im Jahre 1897 passierten 5711 Kranke die Aufnahmestation, 2964 Männer, 2747 Frauen und Kinder.

Die Aufnahmezahlen der letzten 10 Jahre sind folgende:

im Jahre	1887	5686	Männer,	3784	Frauen und Kinder;	Summa	9470.
„	1888	4767	„	3248	„	„	8015.
„	1889	4875	„	3493	„	„	8368.
„	1890	4225	„	2973	„	„	7198.
„	1891	4638	„	3860	„	„	8498.
„	1892	5974	„	5434	„	„	11408.
„	1893	4066	„	3199	„	„	7265.
„	1894	2072	„	2629	„	„	4701.
„	1895	2898	„	2649	„	„	5547.
„	1896	2682	„	2386	„	„	5068.

Auf die einzelnen Monate verteilen sich die Aufnahmen 1897 wie folgt:

	Männer	Frauen und Kinder	Summa
Januar	312	223	535
Februar	390	226	616
März	281	233	514
April	204	204	408
Mai	204	227	431
Juni	192	202	394
Juli	201	244	445
August	277	252	529
September	195	240	435
October	215	210	425
November	240	231	471
December	253	255	508
	2964	2747	5711

Die Gesamtaufnahme des Jahres 1897 ergab gegenüber dem Vorjahre eine Zunahme von 143 Patienten.

Die hauptsächlichsten Infectionskrankheiten verteilen sich in folgender Weise:

	Typhus	Polyarthritis rheum. ac.	Diphtheritis	Scarlatina	Morbilli	Pertussis	Pneumonia	Influenza	Cholera	Enteritis ac.	Variola	Varicellen	Summa
Januar	2	13	13	4	—	3	10	19	—	—	—	—	64
Februar	1	13	9	2	—	3	15	33	—	—	—	—	76
März	3	18	22	4	—	3	11	14	—	2	—	5	82
April	3	4	24	3	—	—	11	3	—	—	—	—	48
Mai	—	7	12	3	2	2	11	2	—	5	—	2	46
Juni	4	9	10	7	1	1	15	—	—	7	—	—	54
Juli	9	10	23	3	2	2	4	—	—	25	—	2	80
August	26	19	10	9	1	1	6	—	—	17	—	1	90
September	17	33	9	9	—	3	15	—	—	12	—	1	99
October	9	24	20	6	3	2	10	—	—	4	—	—	81
November	7	18	14	5	2	3	17	4	—	3	1	—	74
December	2	23	16	5	2	5	16	1	—	3	—	1	74
	83	191	182	60	13	28	141	83	—	78	1	12	868

Im ganzen wurden 123 an acuten Infectionskrankheiten mehr aufgenommen als 1896.

Von der Aufnahme wurden verlegt:

	Männer	Frauen und Kinder	
Ins Alte Allgemeine Krankenhaus	5 Männer,	3 Frauen und Kinder	= 8.
Nach Friedrichsberg	—	—	= —.
Auf die chirurgische Abteilung	5	9	= 14.
Daselbst wurden behandelt	43	59	= 102.
Moribund aufgen. Kranke verstarben	12	11	= 23.

b. Statistik pro 1897.

Krankheiten	Zahl der Fälle							
	Bestand am 1. Januar		Zugang		Abgang überhaupt		Abgang davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
I. Entwickelungskrankheiten.								
1. Angeborene Lebensschwäche (im 1. Monat)	—	—	10	9	10	9	10	9
2. Angeborene Missbildungen	1	6	11	12	12	18	—	—
3. Atrophie der Kinder (Abzehrung der Kinder)	2	5	18	31	20	24	12	17
4. Menstruationsanomalien	—	6	—	13	—	16	—	—
5. Schwangerschaftsanomalien (Fehlgeburten, Blutungen u. s. w.)	—	3	—	8	—	10	—	—
6. Geburts- u. Wochenbetts-Anomalien (ausschl. Puerperalfieber)	—	—	—	7	—	7	—	—
7. Altersschwäche (über 65 Jahre)	—	6	12	19	11	18	7	6
II. Infections- und allgemeine Krankheiten.								
8. Pocken	—	—	—	—	—	—	—	—
9. Scharlach	2	2	36	44	28	38	2	4
10. Masern und Röteln	—	—	9	13	8	10	—	—
11. Mumps (Parotitis epidemica)	—	—	2	3	2	3	—	—
12. Rose (Erysipelas)	1	1	45	33	44	26	5	1
13. Diphtherie	7	7	98	120	99	125	15	9
14. Puerperalfieber	—	1	—	7	—	8	—	6
15. Keuchhusten	8	12	14	36	19	31	1	1
16. Gastrisches Fieber	—	—	1	2	1	2	—	—
17. Unterleibstyphus	8	6	45	33	44	34	3	1
18. Epidemische Genickstarre	1	—	3	1	4	1	2	—
19. Hitzschlag	—	—	1	—	1	—	—	—
20. Wechselfieber	1	—	46	—	40	—	1	—
21. Ruhr (Dysenterie)	—	—	2	—	2	—	—	—
22. Brechdurchfall (Cholera nostras)	—	—	3	—	3	—	—	—
23. Diarrhöe der Kinder	5	6	47	59	48	64	21	25
24. Katarrhfieber (Grippe)	9	1	48	29	57	30	—	—
25. Acuter Gelenkrheumatismus	27	6	56	56	76	52	—	—
26. Blutarmuth	—	32	57	297	44	300	—	—
27. Leukämie	—	—	1	1	1	1	1	—
28. Pyämie (Septikämie)	—	—	7	6	7	6	4	6
29. Andere tierische Parasiten (ausschl. Krätze)	—	2	31	13	31	15	1	—
30. Tuberculosis	29	22	312	154	286	142	28	16
31. Scrophulosis	—	3	8	18	8	19	—	—
32. Rachitis und Osteomalacie	7	12	60	79	66	80	4	2
33. Zuckerruhr	4	3	21	9	20	11	2	2

Krankheiten	Zahl der Fälle							
	Bestand am 1. Januar		Zugang		Abgang			
					überhaupt		davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
34. Scorbut	—	—	4	—	3	—	—	—
35. Gicht	—	—	5	5	5	4	—	—
36. Bösartige Neubildungen	14	14	111	93	117	87	63	67
37. Gonorrhoe	5	7	90	33	88	35	—	—
38. Primäre Syphilis	1	1	7	16	8	17	—	—
39. Constitutionelle Syphilis	13	11	68	48	73	53	3	2
40. Chronischer Alcoholismus u. Säufer-Wahnsinn	21	1	340	23	349	24	—	1
41. Andere chronische Vergiftungen	6	2	23	16	24	7	1	2
42. Allgemeine Entkräftung	—	—	7	17	7	17	—	—
III. Localisierte Krankheiten.								
A. Krankheiten des Nervensystems.								
43. Geisteskrankheiten	26	5	117	48	111	44	—	—
44. Hirn- und Hirnhaut-Entzündung (ausschl. 18)	—	4	21	14	21	15	15	15
45. Apoplexia cerebri	22	7	23	23	34	26	8	13
46. Andere Krankheiten des Gehirns	6	5	66	33	62	29	14	20
47. Epilepsie	20	19	84	18	94	34	—	1
48. Eklampsie	—	—	—	10	—	10	—	5
49. Trismus und Tetanus	—	—	2	—	2	—	1	—
50. Chorea	1	1	7	8	8	8	—	—
51. Rückenmark-Krankheiten	21	9	68	33	60	30	1	1
52. Andere Krankheiten des Nervensystems	20	28	183	194	183	188	1	1
B. Krankheiten des Ohrs.								
53. Krankheiten des äusseren Ohrs	1	—	13	6	14	6	—	—
54. Krankheiten des inneren Ohrs	6	6	41	40	41	43	2	—
C. Krankheiten der Augen.								
55. Contagiöse Augenkrankheiten	—	—	—	1	—	1	—	—
56. Andere Augenkrankheiten	1	—	—	10	2	9	—	—
D. Krankheiten der Atmungsorgane.								
57. Krankheiten der Nase und Adnexa	1	2	68	35	58	37	—	—
58. Croup	—	—	5	9	5	8	—	1
59. Andere Kehlkopfs-Krankheiten	2	1	39	17	38	16	1	1
60. Acuter Bronchialkatarrh	20	5	187	89	203	90	3	5
61. Chronischer Bronchialkatarrh	14	5	83	60	92	64	—	—
62. Lungenentzündung	16	4	150	90	162	77	53	32
63. Brustfellentzündung	10	9	135	48	133	48	4	4
64. Lungenblutung	—	—	15	16	15	16	—	1
65. Lungenschwindsucht	139	31	481	237	514	221	215	94
66. Emphysem	20	3	150	49	160	45	4	6
67. Andere Krankheiten der Atmungsorgane	5	—	43	13	39	13	9	4
68. Kropf	—	—	3	5	2	5	—	1
E. Krankheiten der Circulationsorgane.								
69. Herz- und Herzbeutelentzündung	12	4	60	49	56	43	24	16
70. Klappenfehler und andere Herzkrankheiten	36	14	171	106	163	104	24	17
71. Pulsader-Geschwulst	—	—	10	—	9	—	3	—
72. Brand der Alten	—	—	8	4	6	3	3	1
73. Krampfadern	2	4	54	48	48	48	—	—

Krankheiten	Zahl der Fälle							
	Bestand am 1. Januar		Zugang		Abgang überhaupt		Abgang davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
74. Venenentzündung	2	1	11	14	13	15	—	—
75. Lymphgefäss- und Lymphdrüsen-Entzündung (ausschliesslich der dyskrasischen)	2	13	148	83	141	91	—	1
F. Krankheiten des Verdauungs-Apparats.								
76. Krankheiten der Zähne und Adnexa	—	—	4	17	2	17	—	—
77. Zungenentzündung	—	—	3	1	3	1	—	—
78. Mandel- und Rachenentzündung (ausschl. 13)	6	10	94	119	84	111	1	—
79. Krankheiten der Speiseröhre	1	—	17	4	18	4	9	2
80. Acuter Magenkatarrh	8	22	107	172	109	181	—	—
81. Chronischer Magenkatarrh	2	4	58	42	57	45	—	—
82. Magenkrampf	—	—	—	—	—	—	—	—
83. Magengeschwür	3	6	24	70	23	68	1	—
84. Acuter Darmkatarrh	2	2	47	38	47	39	—	2
85. Chronischer Darmkatarrh	6	—	37	7	38	6	—	—
86. Habituelle Verstopfung	2	1	15	20	9	19	—	—
87. Bauchfell-Entzündung (Peritonitis und Perityphlitis)	—	15	60	83	55	86	11	9
88. Brüche (Hernien):								
a) eingeklemmte	2	1	26	23	25	22	7	4
b) nicht eingeklemmte	2	1	92	22	88	20	1	1
89. Innerer Darmverschluss	1	1	3	3	3	4	1	1
90. Krankheiten der Leber und ihrer Ausführungsgänge	9	3	48	29	55	32	9	5
91. Krankheiten der Milz	—	1	—	—	—	1	—	—
G. Krankheiten der Geschlechtsorgane (ausschl. 37, 38, 39).								
92. Nierenerkrankung	20	9	119	74	125	76	14	9
93. Krankheiten der Blase	8	1	37	34	38	34	—	—
94. Steinkrankheit	2	2	4	2	6	4	—	—
95. Krankheiten der Prostata	3	—	33	—	30	—	9	—
96. Verengerung der Harnröhre	5	—	48	—	45	—	1	—
97. Wasserbruch	2	—	31	—	32	—	1	—
98. Krankheiten der Gebärmutter	—	10		143	—	137	—	3
99. Krankheiten des Eierstocks	—	5	—	66	—	58	—	—
100. Krankheiten der Scheide	—	6	—	35	—	40	—	—
H. Krankheiten der äusseren Bedeckungen.								
101. Krätze	—	—	32	27	32	26	—	—
102. Acute Hautkrankheiten (ausschl. 8, 9, 10)	9	12	70	40	76	43	2	1
103. Zellgewebs-Entzündung	26	21	393	130	394	140	7	11
104. Carbunkel (ausschl. 33)	—	—	10	6	6	6	—	—
105. Panaritium	2	3	122	57	103	54	—	—
106. Andere Krankheiten der äusseren Bedeckungen	4	1	122	67	100	54	—	—
I. Krankheiten der Bewegungsorgane.								
107. Krankheiten der Knochen- und der Knochenhaut	32	16	150	144	172	159	1	1
108. Krankheiten der Gelenke (ausschl. 25 und 35)	84	30	252	107	296	103	4	1
109. Krankheiten der Muskel und Sehnen	16	6	226	38	228	43	—	—

Krankheiten	Zahl der Fälle							
	Bestand am 1. Januar		Zugang		Abgang			
					überhaupt		davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
K. Mechanische Verletzungen.								
110. Quetschungen und Zerreissungen	17	9	410	146	388	143	2	1
111. Knochenbruch des Oberarms	3	2	21	11	22	12	—	—
112. " des Vorderarms	6	2	36	18	36	20	—	—
113. " der Hand	7	—	19	4	24	4	1	—
114. " des Oberschenkels	10	6	45	34	42	35	—	—
115. " des Unterschenkels	16	13	71	21	76	31	—	—
116. " des Fusses	6	1	24	11	28	12	—	—
117. " des Kopfes	1	—	23	11	23	11	4	1
118. " des Schlüsselbeins	1	—	10	4	8	4	—	—
119. " der Rippen	6	—	16	7	21	6	—	—
120. " der Wirbelsäule	3	1	3	—	4	1	—	—
121. " des Beckens	—	1	5	2	4	2	—	—
122. Verstauchungen	4	8	84	44	81	52	—	—
123. Verrenkung der Schulter	2	—	7	2	8	2	—	—
124. " des Ellenbogens	2	1	3	5	1	—	—	—
125. " der Hüfte	4	5	34	67	37	71	—	—
126. " des Knies	—	—	1	—	—	—	—	—
127. " der Füsse	—	1	2	2	2	3	—	—
128. " anderer Gelenke	1	—	2	3	3	3	—	—
129. Wunden (Stich-, Hieb-, Schuss- u. s. w.)	32	16	271	170	284	185	3	—
130. Verbrennung	5	6	52	68	57	68	—	2
131. Erfrierung	1	1	12	1	9	2	—	—
IV. Anderweitige Krankheiten und unbestimmte Diagnosen	79	63	705	794	724	814	57	45
Summa	1038	638	8245	5813	8340	5849	717	517

Statistik

der vom 1. Januar 1897 bis 31. December 1897 auf der chirurgischen Abteilung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses ausgeführten Operationen.

Krankheiten	Operationen	Anzahl der Operationen	Geheilt	Gebessert oder in Heilung	Ungeheilt	Gestorben	Todesursachen
1. Furunkel, Carbunkel, Abscesse, Panaritien. Phlegmonen.	Incision	301	239	47	–	15	9 Sepsis, 2 Pneumonie, 1 Carc. oesophagi, 1 Meningitis, 1 Pädatrophie, 1 Enteritis.
2. Abscesse tieferer Organe.							
a) Mastitis............	Incision	6	4	2	—	—	
b) Perityphlitische.....	„	12	7	2	—	3	2 Peritonitis, 1 Tuberculose.
c) Periurethrale.......	„	3	3	—	—	—	
d) Perinephritische	„	3	1	2	—	—	
e) Sonstige (auch Gelenkeiterung	„	42	30	5	—	7	Sepsis.
3. Kalte u. Senkungsabscesse.	Incision, Punction.	35	16	10	7	2	Tuberculose.
4. Osteomyelitische u. periostale Abscesse.	Incision	8	4	4	—	—	
5. Weichteilfisteln.	Evidement	38	25	12	—	1	Tuberculose.
6. Knochenfisteln.	„ Ausmeisselung	6	39	15	4	3	2 Tuberculose, 1 Oesophaguscarc.
7. Subcutane Luxationen.							
a) Congenitale Hüftluxationen	Reposition	29	—	29	—	—	
b) Acute Luxationen ..	„	16	16	—	—	—	
8. Complicierte Fracturen.	Naht, Reposition, Vernagelung ...	15	11	2	1[1]	1	Sepsis.
9. Fremdkörper.	Entfernung.......	16	14	2	—	—	
10. Lymphome und Bubonen.	a) Punction	11	7	4	—	—	
	b) Incision	57	52	4	—	—	
	c) Exstirpation ...	73	67	5	—	1	Phthisis.
11. Carcinome und Sarcome.	Exstirpation und Exarticulation..	76	45	5	7	19	Grundleiden.

[1] Pseudarthrose.

Krankheiten	Operationen	Anzahl der Operationen	Geheilt	Gebessert oder in Heilung	Ungeheilt	Gestorben	Todesursachen
12. Gutartige Tumoren.	Exstirpation	50	45	5	—	—	
13. Diphtherie.	Tracheotomie	20	12	3	—	5	
14. Hernien.							
a) Mob. inguin.	Operat. n. Kocher, Bassini, MacEwen	50	50	—	—	—	
b) Mob. crurale	Radicaloperation	8	8	—	—	—	
c) Mob. abdomin.	"	7	7	—	—	—	
d) Incarcer. inguin.	Herniotomie (Darmresection)	12	6	—	—	6	Peritoni, Myocard., Phthisis, 2 gangrän. Pädatroph.
e) Incarcer. crurale	Herniot. (Darmres.)	22	14	—	—	8	5 gangrän. Perit., Anämie grav., Narkosentod.
f) Incarcer. umbilic.	Radicaloperation	2	2	—	—	—	
g) Obturatoria	Herniotomie	1	—	—	—	1	Gangrän.
15. Laparotomien.							
a) Perityphl.	Resect. Proc. vermif.	27	27	—	—	—	
b) Perit. bub.	Laparotomie	4	—	3	—	1	Tuberculose.
c) Perit. purul.	"	2	—	—	—	2	
d) Carcinoma ventriculi	a) Resectio pylori	4	1	—	—	3	
	b) Gastroenterost.	9	—	3	—	6	
e) Cholelithiasis	Cholecystotomie	8	8	—	—	—	
f) And. Lebererkrankung	Excision (Echinoc.)	4	—	1	—	3	
g) Darmcarcinom	Resect., Anus praet.	11	2	2	—	7	
h) Ileus	Laparotomie	2	—	—	—	2	Ileus paralyticus.
i) Gastro- u. Jejunostomie	"	7	—	—	1	6	
k) Varia	"	16	8	4	—	4	
16. Osteomyelitis.	Aufmeissel., Necrot.	27	20	7	—	—	
17. Knochentuberculose.	" Resect.	13	7	4	—	2	Phthisis.
18. Plastische Operationen.	....	45	35	7	—	3	P. Athrophie.
19. Transplantationen.	....	57	57	—	—	—	
20. Osteotomie u. Osteoclase.	....	14	9	5	—	—	
21. Tuberculöse Gelenkerkrankungen.	Punction, Spülung, Jodoforminjection	40	20	10	5	5	Sepsis, Tubercul.
22. Amputation und Exarticulation.	a) Finger	39	38	—	—	1	Sepsis.
	b) Unterarm	2	1	—	—	1	Sepsis.
	c) Oberarm	1	—	—	—	1	Schwere der Verletzung.
	d) Zehen	17	12	3	—	2	Arteriosclerose.
	e) Unterschenkel	9	7	—	—	2	Marasmus.
	f) Oberschenkel	11	9	—	—	2	Diabetes, Verletz.
	g) Pirogoff'sche Operationen	4	2	2	—	—	
23. Resectionen.	a) Schulter	2	2	—	—	—	
	b) Ellenbogen	1	1	1	1	—	
	c) Hand	4	3	—	—	1	Marasmus senilis.
	d) Finger	11	11	—	—	—	
	e) Hüftgelenk	4	3	—	—	1	Sepsis.

Krankheiten	Operationen	Anzahl der Operationen	Geheilt	Gebessert oder in Heilung	Ungeheilt	Gestorben	Todesursachen
	f) Kniegelenk	17	16	—	—	1	Sepsis.
	g) Fussgelenk	35	25	7	—	3	Pyämie, Pneumon., Arteriosclerose.
24. Empyem.	a) Rippenresection	21	11	3	—	7	Lungengangrän, Marasmus, Meningitis.
	b) Thorakoplastik.	6	4	1	—	1	Tuberculose.
25. Durchschneidungen.							
a) Sehnen	Naht und Plastik.	23	12	10	—	1	Myelitis transversa
b) Nerven	Naht, Plastik, Resect.	13	9	3	—	1	
c) Weichteilverletzungen	Desinfection, Naht	37	37	—	—	—	
26. Varicen (Ulcera cruris).	Unterbindung der Vena saphena	35	35	—	—	—	
27. Schädel.	Trepanation	13	7	3	—	3	Gehirnabscess, Meningitis, Tumor cerebr.
28. Anus und Rectum.							
a) Fisteln	Spaltung	35	30	3	—	2	Phthisis.
b) Abscesse	"	12	12	—	—	—	
c) Hämorrhoiden	Kauterisat., Exstirp.	24	24	—	—	—	
d) Prolaps	Silberdraht.	9	6	2	—	1	Pädatrophie.
e) Strictura recti	Exstirpation	4	2	2	—	—	
f) Atresia ani	Eröffnung	1	—	—	—	1	Pädatrophie.
29. Harnorgane.							
a) Strictura urethrae	Excision, Dilatation	17	17	—	—	—	
b) Periurethraler Abscess	Incision	3	3	—	—	—	
c) Blasen- und Ureterenfisteln	Nierenexstirp., Naht	3	2	—	—	1	Urämie.
d) Zerreissung der Harnröhre	Boutonière	2	2	—	—	—	
e) Hydro- u. Pyonephrose, Lithiasis	Nephrotomie, Nephrectomie	15	15	—	—	—	
f) Blasentumor	Sectio alta, Exstirp.	5	3	—	—	2	Carcinom.
g) Prostatahypertrophie	a) Witzelsche Schrägfistel	2	1	—	—	1	Marasmus.
	b) Ligatur des Vas deferens	6	4	1	1	—	
	c) Castration	3	—	2	1	—	
	d) Bottinische Operation	4	2	—	—	2	Marasmus, Pyelitis
h) Ren mobilis	Nephroraphie	4	4	—	—	—	
30. Männliche Genitalien.							
a) Hydrocele	Punct., Radicaloper.	19	19	—	—	—	
b) Phimose u. Paraphimose	Incision u. Plastik	23	23	—	—	—	
c) Tumor des Penis	Amputation	2	2	—	—	—	
d) Nebenhodentuberculose	Exstirpation	7	5	2	—	—	
e) Urogenitaltuberculose	Nierenexstirpation, Fistelbehandlung	4	2	—	2	—	
f) Hypospadie	Plastik	3	3	—	—	—	
g) Cryptorchismus	Verlagerung	2	2	—	—	—	

Krankheiten	Operationen	Anzahl der Operationen	Geheilt	Gebessert oder in Heilung	Ungeheilt	Gestorben	Todesursachen
31. Weibliche Genitalien.							
a) Cystoma ovarii	Laparotomie	15	14	—	—	1	Metastasen.
b) Pyosalpinx	"	16	15	—	—	1	Peritonitis.
c) Graviditas extrauterina	"	2	2	—	—	—	
d) Myoma uteri	"	10	8	—	—	2	Periton., Marasm.
e) Prolapsus uteri et vaginae	a) Colporrhaphie u. Dammplastik	15	15	—	—	—	
	b) do. do. u. Alex. Adamssche Oper.	9	9	—	—	—	
f) Retroflexio uteri	a) Alex. Adamssche Operation	22	22	—	—	—	
	b) Vagina-Fixation	1	—	—	—	—	
	c) Ventro-Fixation	1	1	—	—	—	
g) Sonstige gynäkologische Operationen	Curettement u. s. w.	23	15	8	—	—	
h) Carcinoma uteri	a) Vaginale Totalexstirpation	11	4	4	—	3	Carcinose pyometra.
	b) Curettement u. Kauterisation	19	—	16	3	—	

Bericht über das Leichenhaus
des Neuen Allgemeinen Krankenhauses
für die Zeit vom 1. Januar 1897 bis 31. December 1897.

Erstattet von

Dr. **Eugen Fraenkel.**
Prosector.

Die Zahl der im Jahre 1897 auf die Anatomie eingelieferten Leichen hat gegenüber den beiden letzten Vorjahren eine Vermehrung um fast 200 erfahren, aber noch nicht annähernd die Höhe erreicht, welche in den Jahren vor Ausbruch der Cholera die durchschnittliche war. Sie beläuft sich auf 1234 und es participieren daran die einzelnen Monate wie folgt:

Januar	90	April	121	Juli	106	October	83
Februar	95	Mai	105	August	111	November	86
März	127	Juni	109	September	96	December	105

im ganzen 1234.

Den Todesursachen nach kommen dabei die folgenden Krankheiten in Betracht:

Infectionskrankheiten.

Phthisis tuberculosa			355
acute Miliartuberculose	20	355	
chron. Phthise (incl. Meningeal u. Urogenitaltuberculose	326		
Tuberculosis ossium	9		
Typhus abdominalis			5
Pneumonia fibrinosa			64
Angina pseudomembranacea (Diphtheria)			20
davon tracheotomiert	6	20	
nicht tracheotomiert	14		
Meningitis cerebrospinalis			8
Scarlatina			3
Syphilis constitutionalis			4
Varicellen			1
Tetanus			1
Wundinfectionskrankheiten			31
Erysipel u. phlegmonöse Processe	28	31	
Puerperalaffectionen	3		
Osteomyelitis acuta			2
			494

Transport			494
Zoonosen.			
Echinococcus			1
Cysticercus			1
Tod durch äussere Einwirkungen.			
Intoxicationen			6
Alcohol	2	6	
Phosphor	2		
Salzsäure	1		
Chloroform	1		
Verbrennungen			2
Fracturen			6
Schädel	4	6	
Extremitäten	1		
Wirbel	1		
Schussverletzungen			2
Erhängen			2
Verblutung			4
Allgemeine Ernährungsstörungen.			
Atrophia infantum			79
Marasmus senilis			15
			612

Transport ...	612
Rachitis	24
Anaemia perniciosa	6
Leukämie und Pseudoleukämie	1
Diabetes	7
Amyloidosis	3
Morbus Addisonii	2
Morbus Basedowii	1
Eclampsie	5

Bösartige Neubildungen.

Carcinome		116
des Magens	33	
des Oesophagus	18	
des Uterus	17	116
der Mamma	9	
Varia	39	

unter letzteren 7 Gallenblasen-, 4 Rachen-, 11 Mastdarm- und Flexurasymoid-, 2 andere Dickdarm-, 2 Lungen-, 3 Zungen-, 3 Ovarien-, je 1 Pancreas-, Hoden-, Oberkiefer-, Schilddrüsen-, Nebennieren-, Pleura-, Prostata-Carcinom.

Sarcome	17

Organkrankheiten.

Nervensystem und Sinnesorgane.

Pachymeningitis	5
Gehirnschlag, Gehirnerweichung und -Sclerose	27
Tabes und Myelitis	6
Rückenmarksclerose	2
Hydrocephalus	8
Hirnabscess	1
Encephalitis	1
Otitis media und Folgen	1

Gefässsystem.

Pericarditis		12
Endocarditis chronica (Klappenfehler)		29
betr. Ost. venos. sin.	16	
„ Ost. arterios. sin.	4	29
„ Ost. art. u. ven. sin.	8	
„ Ost. venos. dext.	1	
		886

Transport ...	886
Vitium cord. congenit.	1
Myocarditis, Fettherz und Herzhypertrophie	36
Arterienerkrankungen (Sclerose, Aneurysma)	10
Embolie der Lungenarterien	8

Respirationsorgane.

Pleuritis und Empyem	13
Bronchitis	9
Bronchopneumonie	29
Gangraena pulmonum	7
Bronchiectasis	2
Emphysema pulmonum	19
Atelectasis foetalis	4
Pneumothorax u. Pyopneumothorax	1

Verdauungsorgane.

Angina necroticans	1
Speiseröhre (cf. maligne Neubildungen)	
Ulcus ventriculi et duodeni	5
Peritonitis	22
Ileus	1
Enteritis acuta et chronica	28
Mastdarmsyphilis	1
Leberkrankheiten	20
Gallenblasenerkrankungen (Steine u. Folgen)	2
Herniae incarceratae	9

Harn- und Geschlechtsorgane.

Nephritis chronica	25
Nephritis apostematosa	4
Pyelitis und Pyelonephritis	9
Hydronephrose	1
Steinniere	1
Harnblasenerkrankungen	1
Uterus- und Adnexerkrankungen	3
Im Ganzen	1158
Abortierte Föten	16
Verweigert, resp. gerichtlich seciert	44
Zu Operationscursen in Kiel und hier verwendet	16
Sa.Sa.	1234

Die im Vergleich zu den beiden Vorjahren nicht unbeträchtliche Steigerung der Sectionsziffer ist, wie aus der vorstehenden Statistik ersichtlich, in der Hauptsache bedingt durch eine Vermehrung der Todesfälle an Phthise, welche diesmal 355 betragen (gegen 326 im Jahre 1896), durch ein sehr erhebliches Anwachsen der Todesfälle im Gefolge maligner Neubildungen, speciell der Carcinome, welche von 82 in 1896 auf 116 im laufenden Berichtsjahre gestiegen sind und durch eine Zunahme der an Atrophie gestorbenen Kinder, die ein Plus von 50 gegen das Jahr 1896 aufweisen. Dazu kommt endlich eine erhöhte Mortalität durch fibrinöse Pneumonie, welche die

stattliche Ziffer von 64 gegen 35 im Jahre 1896 aufweist. Es ist das beiläufig die einzige acute Infectionskrankheit, welche zu einer nennenswerten Vermehrung der Todesziffer geführt hat. Die sonst in der statistischen Zusammenstellung angeführten acuten Infectionskrankheiten haben sich auf einem gleich niedrigen Niveau wie im Vorjahre gehalten. Das gilt auch diesmal wieder für den Abdominaltyphus, der nur mit 5 Todesfällen figuriert. Dieselben verteilen sich auf die Monate Februar, März, Juli, September und October. Ich hatte Gelegenheit, während des ganzen Jahres bei einem grossen Theil der zur klinischen Beobachtung gelangten sicheren und zweifelhaften Typhusfälle die WIDALsche Serumuntersuchung persönlich auszuführen und bin von dem hervorragenden Wert dieser Untersuchungsmethode für die diagnostische Beurteilung derartiger Fälle immer mehr durchdrungen. Sie hat nach der positiven wie negativen Seite gehalten, was sie von Anfang an versprochen hat. Man darf sein Urteil, bei dem negativen Ausfall der Serumprüfung, freilich nicht von einer einmaligen Untersuchung abhängig machen. Wer diesen Grundsatz befolgt und die sonst namentlich von R. STERN angegebenen Vorsichtsmassregeln nicht ausser Acht lässt, wird vor Enttäuschungen bewahrt bleiben. Bei einem sehr bald nach der Aufnahme verstorbenen hochfiebernden Patienten war es noch durch Entnahme des Leichenblutes möglich, durch das Serumverfahren die nachher durch die Autopsie bestätigte Typhus-Diagnose zu stellen.

Bezüglich der Todesfälle an Cerebrospinal-Meningitis erwähne ich, dass bei zwei der diesmal zur Beobachtung gelangten Fälle für die Entstehung der Krankheit der Influenzabacillus verantwortlich zu machen war. Beide Erkrankungen betrafen Kinder von 10 Wochen und resp. 3/4 Jahren. Es handelte sich um gewaltige eitrige Exsudate in den Meningen des Hirns und Rückenmarks. Für den Nachweis der fraglichen Bacillen im Gewebe hat sich die Färbung mit UNNAschem Methylenblau mit nachfolgender Differenzierung der Gewebsschnitte in einem (von GRÜBLER zu beziehenden) Tannin-Säurefuchsin- oder Tannin-Orange-Gemisch aufs glänzendste bewährt. Die Bacillen treten, selbst wenn sie nur vereinzelt vorhanden sind, in den so kernreichen Exsudaten in einer Deutlichkeit hervor, wie es bei keiner anderen bisher bekannten Methode der Fall ist. Ich habe über diese beiden Influenza-Meningitiden im Zusammenhange mit anderen Beobachtungen von Erkrankungen des Centralnervensystems bei acuten Infectionskrankheiten in einer demnächst in der *Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten* erscheinenden Arbeit berichtet. In einem dritten Falle von Cerebrospinal-Meningitis wurde der JÄGER-WEICHSELBAUMsche Meningococcus, nachdem er schon in der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit nachgewiesen war, bei der Obduction aus dem Meningealexsudat gezüchtet. Für das Auffinden der Coccen im Schnitt hat die oben erwähnte UNNAsche Färbungsmethode gleich vorzügliche Dienste geleistet. Hinsichtlich der Anlegung von Culturen aus meningealen Exsudaten halte ich es auf Grund gemachter Erfahrungen für dringend geboten, regelmässig auch Blutagar als Nährboden zu benutzen.

Der im Laufe des Jahres durch Cysticerken bedingte Todesfall betrifft ein mit den Erscheinungen eines Hirntumors aufgenommenes Individuum, bei welchem die Section frei im dilatierten vierten Ventrikel liegende Blasen aufwies. Das Ependym zeigte eigentümliche warzige Verdickungen, über deren Vorkommen jüngst VON KAHLDEN ausführliche Mitteilungen gemacht hat.

Unter den zur Obduction gekommenen Todesfällen an perniciöser Anämie befindet sich diesmal ein 5jähriges Kind, was mir mit Rücksicht

auf die Seltenheit des Vorkommens der Erkrankung in diesem Lebensalter einer besonderen Erwähnung wert erscheint. Irgend welche ätiologisch verwertbare Anhaltspunkte hat die Section nicht gewinnen lassen. An dieser Stelle sei auch eines Todesfalles bei einer mit Morbus Basedowii behaftet gewesenen Patientin gedacht. Die Section deckte als Todesursache für den ganz unerwartet eingetretenen Tod ein hochgradiges Ödem der Ligam. aryt.-epiglott. auf. Anderweitige bemerkenswerte Befunde, welche zu einer Erklärung dieser, ihrem Wesen nach, noch immer rätselhaften Krankheit verwertbar gewesen wäre, hat die Obduction nicht zu Tage gefördert.

Bei der ausserordentlich grossen Zahl von Todesfällen durch maligne Neubildungen liefert, wie stets, das Hauptcontingent der Magen. Mit einer doppelt so grossen Zahl wie im Vorjahre ist diesmal die Speiseröhre vertreten. Eine bis dahin unerreichte Höhe zeigen die Gallenblasencarcinome. Es befindet sich darunter ein Fall, wo die kleine, geschwürig zerfallene Neubildung im Fundus der Gallenblase zu ausgedehnter Metastasenbildung in einer cirrhoischen Leber bei einem tertiär syphilitischen Manne geführt hat. Es war dadurch ein höchst compliciertes, der Deutung bei der makroskopischen Betrachtung anfänglich einige Schwierigkeiten bietendes, Bild zu stande gekommen. Ich habe das einschlägige Präparat in der Decembersitzung der biologischen Abteilung des örtlichen Vereins vorgelegt und auf die bei der Beurteilung in Betracht kommenden differential-diagnostischen Gesichtspunkte hingewiesen.

Unter den 10 durch Erkrankungen der Arterien bedingten Todesfällen befinden sich 3 auf Aneurysmen des Aortenbogens zurückzuführende. Bei einem derselben war es zu einer, mit einem sehr interessanten klinischen Symptomencomplex verbunden gewesenen, Perforation des Sackes in die Cava superior gekommen, ein Ereignis, welches der Patient noch geraume Zeit überlebt hatte.

Aus dem Gebiet der Todesfälle durch Erkrankungen der Verdauungsorgane führe ich einen Fall von, auf dem Boden eines Ulcus entstandener, Pylorusstrictur an, in deren Gefolge es zu einer gewaltigen Magendilatation gekommen war. Gleichzeitig wurde bei dem betreffenden Individuum bei der Section eine über das gesamte Skelet verbreitete Osteomalacie nachgewiesen, welche zu hochgradigen Difformitäten an Schädel, Brustkorb und Becken geführt hatte. Ich lasse es dahingestellt, in welchem Causalnexus diese schwere Knochenerkrankung hier zu dem, den gesamten Stoffwechsel sicher erheblich beeinträchtigenden Magenleiden gestanden hat. Es soll über den ausserordentlich interessanten Fall von anderer Seite ausführlich berichtet werden.

Neunmal führten incarcerierte Hernien den Tod herbei. Darunter befinden sich zwei Herniae obturatoriae, von denen die eine klinisch erkannt und operativ behandelt war. Nur in einem Teil der letal verlaufenen Fälle war es zur Entstehung diffuser, bereits bei der Operation vorhanden gewesener, Peritonitiden gekommen, auf welche der Exitus mit Fug und Recht bezogen werden konnte. Für den Rest ist man meines Erachtens auch nach der Section nicht im stande, eine den Eintritt des Todes in befriedigender Weise erklärende Antwort zu geben. Ich habe versucht, in Gemeinschaft mit dem Secundärarzt der chirurgischen Abteilung, Herrn Dr. Graff, der Lösung der Frage experimentell näher zu treten und wir haben zunächst systematische Untersuchungen des Blutes der betreffenden Patienten vorgenommen. Es stellte sich dabei heraus, dass dasselbe in allen Fällen steril war und dass Injectionen selbst grösserer Mengen

von aus diesem Blut gewonnenen Serum in die Bauchhöhle von weissen Mäusen und Meerschweinchen anstandslos von diesen Tieren vertragen wurde. Es kann sich also in solchen Fällen weder um septische Zustände handeln, welche den Tod der betr. Individuen im Gefolge haben, noch um ausgesprochen toxische Processe und es bedarf noch weiterer Untersuchungen, bis wir in der Lage sein werden, die namentlich auch für die Therapie solcher Fälle so wichtige Frage nach dem Grunde für den, trotz der Wiederherstellung der Darmpassage nach Lösung der incarcerierten Hernien, erfolgenden Eintritt des Todes beantworten zu können.

Bericht der Entbindungsanstalt in der Pastorenstrasse pro 1897.

Oberarzt Dr. **Staude.**

In der Entbindungsanstalt wurden im Jahre 1897 596 Personen verpflegt, von denen 31 aus dem Vorjahre stammen und 565 neu aufgenommen wurden. Von diesen 596 Personen sind 563 entbunden worden.

Kinder wurden geboren 553, darunter 5 mal Zwillinge, 15 mal Abort.

Lebend geboren wurden 499 Kinder, davon 239 Knaben und 260 Mädchen; totgeboren 54 Kinder, davon 35 Knaben und 19 Mädchen.

Bei 60 Geburten war ein operativer Eingriff nötig.

Die Lage der Kinder war: 516 mal Schädellage,
23 „ Beckenendlage,
8 „ Querlage,
5 „ Gesichtslage,
1 „ Lage unbeobachtet
553.

Störungen der Schwangerschaft.

Abort kam 15 mal zur Beobachtung, Nephritis 1 mal, Retroflexio uteri gravidi partialis, bedingt durch Echinococcus, 1 mal (conf. Geburtsstörung). 34 mal kamen die Mütter ante terminum nieder, wobei 15 mal tote (meist macerierte) Kinder geboren wurden.

Störungen der Geburt.

Eclampsie wurde inter partum 4 mal beobachtet; die Mütter genasen alle, 2 Geburten verliefen spontan mit gutem Ausgang für das Kind, 1 mal Zange, gut für das Kind, 1 mal Perforation.

Placenta praevia kam 11 mal vor. Eine Mutter wurde moribund in die Anstalt gebracht, die Wendung wurde an der Leiche gemacht, das Kind verstarb; spontan verliefen 2 Fälle, 1 mal gut für beide Teile, 1 mal Geburt der Placenta vor dem Kind, Kind verstarb. 7 mal Wendung mit 5 lebenden und 2 toten Kindern, 1 mal Zange, die ein totes Kind zu Tage förderte.

Nabelschnurvorfall kam 4 mal vor: hiervon wurde 3 mal die Geburt mit der Zange beendigt, wobei man 2 lebende und 1 totes Kind zu Tage brachte. In einem Fall war bei der Aufnahme das Kind abgestorben. Diesen Fall liess man spontan verlaufen.

Tympania uteri beobachtete man 2 mal, beide Kinder gingen zu Grunde. Die Mutter wurde 1 mal mittelst Zange, 1 mal mittelst Wendung entbunden. Beide genasen, nur die letztere fieberte im Wochenbett.

Stärkere Grade von Beckenenge, welche indessen nicht immer eine Operation nötig machten, kamen 15 mal vor (conf. Operationen).

Wochenschwäche in der Austreibungsperiode, die die Zange nötig machte, kam 5 mal vor.

Zwillinge beobachtete man 5 mal; hiervon waren 2 mal die Geschlechter gleich, 3 mal ungleich. 5 mal lag das Beckenende vor, 5 mal der Kopf. Die Wendung wurde 2 mal gemacht, die Extraction am Beckenende 3 mal und 1 mal wurde die Zange angelegt.

Ein Fall von Retroflexio uteri partialis kam zur Beobachtung, der compliciert war durch einen Beckenechinococcus. Die Frau kam im 7. Schwangerschaftsmonat nieder, das Kind lag in Querlage und wurde gewendet, es war tot und zeigte Missbildungen. Einige Wochen nach der Geburt wurde die Laparotomie gemacht und eine grosse Zahl von Echinococcenblasen entfernt.

Querlagen complicierten die Geburt 8 mal (conf. Wendung), Beckenendlagen 23 mal (conf. Extraction).

Dammrisse wurden 55 mal genäht.

Ein Fall von Carcinoma der Portia verlief spontan. Der Uterus wurde am zweiten Tag p. p. exstirpiert.

Eine Uterusruptur wurde 1 mal erlebt; Zangenversuch ausserhalb der Anstalt hatte sie verschuldet. Mittelst Perforation und Cephalotripsie wurde das Kind zu Tage gefördert, und nachdem man nun die Ruptur deutlich constatierte, die Laparotomie gemacht und der Riss vernäht. Die Frau ging an Sepsis zu Grunde.

Geburtshülfliche Operationen.

Die Zange wurde 19 mal angelegt. Eine Mutter ging an Sepsis im Wochenbett zu Grunde, 5 Kinder starben, 14 wurden lebend extrahiert. Die Gründe waren 1 mal vorzeitige Placentarlösung, 2 mal Nabelschnurvorfall, 1 mal Placenta praevia, 1 mal Gesichtslage, 1 mal tiefer Querstand, sonst Wochenschwäche und Gefahr für das Kind.

Die Perforation und Cephalotripsie wurde 7 mal gemacht. 2 Mütter starben, eine an Ruptura uteri, eine an Sepsis. Die Gründe waren 2 mal enges Becken, 2 mal enges Becken bei Eclampsie und Gesichtslage, 1 mal Tympania uteri, 1 mal Ruptura uteri, 1 mal vergeblicher Zangenversuch ausserhalb der Anstalt.

Die Decapitation wurde 1 mal gemacht wegen verschleppter Querlage. Ausgang für die Mutter gut.

Die Wendung und Extraction wurde 16 mal notwendig; 8 mal bei Placenta praevia, wobei 1 mal an der Toten. 5 mal lebende Kinder, 3 mal tote. 7 Mütter blieben am Leben. 3 mal gab ungünstige Kopfeinstellung den Grund zur Wendung ab, Mütter und Kinder gut. 2 mal war Querlage allein der Grund. Erfolg für beide Teile gut. 1 mal musste wegen Tympania uteri die Geburt durch Wendung beendigt werden, das Kind starb; 1 mal wegen Gefahr für das Kind (Meconiumabgang), 1 mal wurde beim zweiten Zwilling gewendet, Mutter und Kind gut. Endresultat der Wendung aus den verschiedensten Gründen ist:

von 16 Müttern 15 gut, 1 verstorben,
„ 16 Kindern 11 „ 5 „

Die Extraction am Beckenende wurde 14 mal gemacht. 1 Kind kam tot und maceriert zur Welt, die andern lebend, alle Mütter gutes Wohlbefinden.

Die künstliche Frühgeburt wurde wegen Beckenenge 1 mal eingeleitet. Mutter gut, das Kind wurde lebend geboren, starb aber später an Lebensschwäche.

Die Sectio caesarea wurde 1 mal wegen absoluter Beckenenge gemacht mit gutem Erfolg für Mutter und Kind.

Nachgeburtsoperation kam 1 mal vor. Wöchnerin gut.

An gynäkologischen Operationen wurden gemacht:

1 Laparotomie wegen Echinococcus,
1 Bauchbruchoperation,
1 Totalexstirpation des carcinomatösen puerperalen Uterus am zweiten Tage des Puerperiums,
1 Laparatomie wegen Uterusruptur,
1 Prolapsoperation.

Störungen des Wochenbettes.

Tötliche Sepsis erlebte man 3 mal: 1 mal nach Ruptura uteri, die ausserhalb der Anstalt gemacht war, 1 mal nach einem Forceps, nachdem ausserhalb der Anstalt schon Zangenversuche gemacht waren, die schwere Vaginalverletzungen zu stande gebracht hatten. Nur 1 Fall fällt der Anstalt zur Last, in dem nach langer, schmerzhafter Wehenthätigkeit die Kreissende zu fiebern begann, Tympania uteri und Fruchtfäulnis sich entwickelte und die Perforation nötig wurde.

1 Fall endete tötlich an einer Pleuritis, mit der die Patientin aufkam und in deren Verlauf sie abortierte.

4 mal entstand im Wochenbett ein Exsudat, das 3 mal sich resorbierte, 1 mal incidiert werden musste. Die betreffenden Wöchnerinnen genasen.

Eine Wöchnerin genas von einer venösen Sepsis.

Ausser diesen 5 Erkrankten fieberten vorübergehend im Wochenbett noch 22, darunter 7 wegen Mastitis.

Scharlach kam 3 mal vor. Alle 3 Erkrankten wurden sofort in das Krankenhaus verlegt.

Typhus kam 1 mal vor, Aneurysma aortae 1 mal, Thrombose der Schenkelvene 3 mal, Acuminaten 4 mal, Lues 12 mal, Eclampsie im Wochenbett mit nachfolgender Manie, die den Transport nach der Irrenanstalt Friedrichsberg nötig machte, kam 1 mal vor.

Erkrankungen der Neugeborenen.

Von den Neugeborenen starben 27, also nicht ganz 5%.

Behandelt wurden an:

Sepsis	4,	gestorben 4,		Sinusverletzung	1,	gestorben 1,
Melaena	1,	„ 1,		Blennorrhoe	13,	„ —,
Krampfanfälle	2,	„ 2,		Soor	6,	„ —,
Darmkatarrh	19,	„ 5,		Cephalhaematom	3,	„ —,
Erysipel	1,	„ 1,		Eccem und Intertrigo	20,	„ —,
Lues	1,	„ 1,		Hasenscharte	1,	„ 1,
Pemphigus	7,	„ 3,		Überzählige Finger	1,	„ 1.
Lebensschwäche	9,	„ 9,				

Ausserhalb der Anstalt wurden 43 Personen verpflegt.

Ein Hebammencursus fand vom 1. December 1896 bis 1. Juni 1897 statt, welcher von 15 Schülerinnen besucht wurde.

Bericht über das Jahr 1898.

B. Neues Allgemeines Krankenhaus.

Medicinische Abteilung.

(Oberärzte: Dr. Gläser, Dr. Schütz, Prof. Dr. Rumpf, Dr. Rumpel, Dr. Nonne.
Secundärarzt Dr. de la Camp.)

	Männer	Frauen
Bestand am 1. Januar 1898	466	352
Zugang von aussen	3998	3223
Von anderen Abteilungen	151	522
Summa	4615	4097
Verlegt auf die syphilitische Abteilung	24	14
" " " Augenabteilung	9	1
Sonstige Verlegungen	42	38
Bleibt	4540	4044
Verlegt innerhalb des Krankenhauses	180	532
Entlassen: geheilt	1983	1812
gebessert	889	592
ungeheilt	308	254
gestorben	712	479
Bestand am 1. Januar 1899	468	375

Chirurgische Abteilung.

(Oberärzte: Dr. Kümmell, Dr. Sick, Secundärarzt Dr. Graff, später Dr. Sudeck.)

	Männer	Frauen
Bestand am 1. Januar 1898	282	137
Zugang von aussen	2385	1251
Von anderen Abteilungen	167	168
Summa ...	2834	1556
Verlegt auf die syphilitische Abteilung	11	2
„ „ „ Augenabteilung	1	1
Sonstige Verlegungen	4	1
Bleibt	2818	1552
Verlegt innerhalb des Krankenhauses	128	123
Entlassen: geheilt	1984	977
gebessert	169	80
ungeheilt	144	70
gestorben	131	147
Bestand am 1. Januar 1899	262	155

a. Medicinische Aufnahmestation.

Director Prof. Dr. RUMPF, Secundärarzt Dr. DE LA CAMP.

Im Jahre 1898 passierten 7575 Kranke die Aufnahmestation: 3514 Männer, 4061 Frauen und Kinder.

Die Aufnahmezahlen der letzten 10 Jahre sind folgende:

im Jahre 1888	4767 Männer,	3248 Frauen und Kinder;		Summa	8015.
„ 1889	4875	„ 3493	„	„	8368.
„ 1890	4225	„ 2973	„	„	7198.
„ 1891	4638	„ 3860	„	„	8498.
„ 1892	5974	„ 5434	„	„	11408.
„ 1893	4066	„ 3199	„	„	7265.
„ 1894	2072	„ 2629	„	„	4701.
„ 1895	2898	„ 2649	„	„	5547.
„ 1896	2682	„ 2386	„	„	5068.
„ 1897	2964	„ 2747	„	„	5711.

Auf die einzelnen Monate verteilen sich die Aufnahmen 1898 wie folgt:

	Männer	Frauen und Kinder	Summa
Januar	356	366	722
Februar	287	297	584
März	371	329	700
April	303	339	642
Mai	256	359	615
Juni	303	422	725
Juli	261	377	638
August	276	346	622
September	242	371	613
October	287	299	586
November	293	286	579
December	279	269	548
	3514	4061	7575

Die Gesamtaufnahme des Jahres 1898 ergab gegenüber dem Vorjahre eine Zunahme von 1864 Patienten.

Die hauptsächlichsten Infectionskrankheiten verteilen sich in folgender Weise:

	Typhus	Polyarthritis rheum. ac.	Diphtheritis	Scarlatina	Morbilli	Pertussis	Pneumonia	Influenza	Cholera	Enteritis ac.	Variola	Varicellen	Summa
Januar	4	27	24	3	4	7	14	6	—	5	—	1	125
Februar	10	19	14	2	—	2	17	3	—	6	—	—	100
März	2	10	33	6	6	7	18	40	—	9	2	3	146
April	4	27	20	7	21	5	21	19	—	8	—	—	137
Mai	4	25	16	2	28	13	25	8	—	8	10	2	142
Juni	11	24	15	19	45	11	24	14	—	7	1	2	172
Juli	5	17	15	12	22	20	24	2	—	8	1	—	138
August	15	14	17	3	8	9	18	5	—	22	3	1	115
September	5	16	12	8	4	13	8	2	—	22	—	—	95
October	5	18	18	7	2	8	15	2	—	11	—	—	89
November	4	18	14	3	—	13	7	9	—	5	—	1	75
December	—	38	14	4	1	14	14	8	—	6	—	—	101
	69	253	213	77	142	122	205	118	—	117	17	10	1435

Im ganzen wurden 567 an acuten Infectionskrankheiten mehr aufgenommen als 1897.

Von der Aufnahme wurden verlegt:

	Männer	Frauen und Kinder	
Ins Alte Allgemeine Krankenhaus	4 Männer,	— Frauen und Kinder	= 4.
Nach Friedrichsberg	—	—	= —.
Auf die chirurgische Abteilung	5	6	= 11.
Daselbst wurden behandelt	58	74	= 132.
Moribund aufgen. Kranke verstarben	16	6	= 22.

b. Statistik pro 1898.

Krankheiten	Zahl der Fälle							
	Bestand am 1. Januar		Zugang		Abgang			
					überhaupt		davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
I. Entwickelungskrankheiten.								
1. Angeborene Lebensschwäche (im 1. Monat)	—	—	7	5	7	5	7	5
2. Angeborene Missbildungen	—	—	23	12	23	8	2	4
3. Atrophie der Kinder (Abzehrung der Kinder)	—	12	39	28	39	38	37	26
4. Menstruationsanomalien	—	3	—	31	—	31	—	—
5. Schwangerschaftsanomalien (Fehlgeburten, Blutungen u. s. w.)	—	1	—	94	—	95	—	—
6. Geburts- u. Wochenbetts-Anomalien (ausschl. Puerperalfieber)	—	—	—	4	—	4	—	—
7. Altersschwäche (über 65 Jahre)	1	7	11	36	11	40	4	14
8. Andere Entwickelungskrankheiten	—	—	8	—	7	—	—	—
II. Infections- und Allgemeine Krankheiten.								
9. Pocken	—	—	5	—	5	—	—	—
10. Scharlach	10	8	40	43	44	49	7	1
11. Masern und Rötheln	1	3	79	74	80	76	6	9
12. Mumps (Parotitis epidemica)	—	—	1	1	1	1	—	—
13. Rose (Erysipelas)	2	8	29	16	29	24	3	3
14. Diphtherie	6	2	79	131	81	128	13	9
15. Puerperalfieber	—	—	—	12	—	12	—	12
16. Keuchhusten	3	14	81	96	66	86	8	12
17. Gastrisches Fieber	—	—	—	—	—	—	—	—
18. Unterleibstyphus	7	5	41	25	45	30	4	2
19. Epidemische Genickstarre	—	—	2	1	2	1	2	1
20. Wechselfieber	7	—	47	—	52	—	1	—
21. Ruhr (Dysenterie)	—	—	8	1	7	1	—	—
22. Brechdurchfall (Cholera nostras)	—	—	10	1	10	1	2	—
23. Diarrhöe der Kinder	4	1	50	34	49	25	27	16
24. Katarrhfieber (Grippe)	—	—	38	37	32	35	—	1
25. Rheumatisches Fieber	—	—	9	3	5	2	—	—
26. Acuter Gelenkrheumatismus	7	10	139	94	128	96	—	—
27. Blutarmut	13	29	19	375	31	371	4	2
28. Leukämie	—	—	3	4	1	4	1	4
29. Pyämie (Septikämie)	—	—	20	8	20	8	19	6
30. Andere thierische Parasiten (ausschl. Krätze)	—	—	19	23	19	23	—	1
31. Tuberculosis	55	34	48	71	92	94	41	34
32. Skrophulosis	—	2	39	31	36	29	—	—
33. Rachitis und Osteomalacie	1	11	34	36	34	40	1	4

Krankheiten	Zahl der Fälle							
	Bestand am 1. Januar		Zugang		Abgang			
					überhaupt		davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
34. Zuckerruhr	5	1	23	10	27	9	7	2
35. Scorbut	1	—	12	2	13	2	—	—
36. Gicht	—	1	5	5	5	6	—	—
37. Bösartige Neubildungen	8	20	111	81	102	84	50	50
38. Gonorrhöe	7	5	64	99	68	100	—	—
39. Primäre Syphilis	—	—	14	17	13	17	—	—
40 Constitutionelle Syphilis	8	6	64	61	65	60	8	4
41. Chronischer Alcoholismus u. Säufer-Wahnsinn	15	—	373	31	364	29	1	—
42. Andere chronische Vergiftungen	5	11	13	—	18	11	1	1
43. Allgemeine Entkräftung	—	—	11	20	11	19	—	—
III. Localisierte Krankheiten.								
A. Krankheiten des Nervensystems.								
44. Geisteskrankheiten	32	9	100	104	106	101	2	3
45. Hirn- und Hirnhaut-Entzündung (ausschl. 19)	—	4	73	13	66	13	17	7
46. Apoplexia cerebri	11	4	53	50	61	43	15	14
47. Andere Krankheiten des Gehirns	10	9	43	21	48	20	11	2
48. Epilepsie	10	3	89	40	93	38	1	1
49. Eklampsie	—	—	—	14	—	14	—	—
50. Trismus und Tetanus	—	—	1	—	—	—	—	—
51. Chorea	—	1	6	11	6	11	—	—
52. Rückenmark-Krankheiten	29	12	65	44	77	51	7	7
53. Andere Krankheiten des Nervensystems	20	34	347	271	340	280	4	2
B. Krankheiten des Ohrs.								
54. Krankheiten des äusseren Ohrs	—	—	6	9	6	9	—	—
55. Krankheiten des inneren Ohrs	6	3	61	24	64	24	1	1
C. Krankheiten der Augen.								
56. Contagiöse Augenkrankheiten	—	—	—	—	—	—	—	—
57. Andere Augenkrankheiten	—	1	17	17	16	18	—	—
D. Krankheiten der Atmungsorgane.								
58. Krankheiten der Nase und Adnexa	11	—	16	30	25	29	—	—
59. Croup	—	1	1	1	—	2	—	—
60. Andere Kehlkopfs-Krankheiten	3	2	28	23	31	23	2	1
61. Acuter Bronchialkatarrh	4	4	145	88	142	86	7	9
62. Chronischer Bronchialkatarrh	5	1	161	65	153	62	2	—
63. Lungenentzündung	4	17	220	121	219	125	86	49
64. Brustfellentzündung	12	9	82	41	87	44	2	2
65. Lungenblutung	—	—	3	8	3	7	1	1
66. Lungenschwindsucht	106	47	667	227	675	229	218	89
67. Emphysem	10	7	138	54	136	37	11	—
68. Andere Krankheiten der Atmungsorgane	9	—	34	33	40	33	8	3
69. Kropf	1	—	2	11	3	11	—	—
E. Krankheiten der Circulationsorgane.								
70. Herz- und Herzbeutel-Entzündung	16	10	55	76	58	78	10	22
71. Klappenfehler und andere Herzkrankheiten	44	16	203	136	233	136	44	42
72. Pulsader-Geschwulst	1	—	11	3	10	2	2	1
73. Brand der Alten	2	1	2	3	3	3	2	—

Krankheiten	Zahl der Fälle							
	Bestand am 1. Januar		Zugang		Abgang			
					überhaupt		davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
74. Krampfadern	8	4	47	48	49	51	—	—
75. Venenentzündung	—	—	9	24	9	20	1	4
76. Lymphgefäss- und Lymphdrüsen-Entzündung (ausschliesslich der dyskrasischen)	9	5	70	24	65	23	1	—
F. Krankheiten des Verdauungs-Apparats.								
77. Krankheiten der Zähne und Adnexa	2	—	5	32	6	29	—	—
78. Zungenentzündung	—	—	3	—	3	—	—	—
79. Mandel- und Rachenentzündung (ausschl. 14)	16	18	72	135	83	149	—	—
80. Krankheiten der Speiseröhre	—	—	6	—	3	—	2	—
81. Acuter Magenkatarrh	6	13	117	184	116	183	—	—
82. Chronischer Magenkatarrh	3	1	69	64	66	58	—	—
83. Magenkrampf	—	—	3	—	3	—	—	—
84. Magengeschwür	4	8	17	79	19	76	2	1
85. Acuter Darmkatarrh	2	1	51	30	50	31	1	—
86. Chronischer Darmkatarrh	5	1	24	16	28	16	5	2
87. Habituelle Verstopfung	8	2	15	40	8	41	—	—
88. Bauchfell-Entzündung (Peritonitis und Perityphlitis)	5	12	80	121	76	123	17	26
89. Brüche (Hernien):								
a) eingeklemmte	3	2	18	30	18	28	2	6
b) nicht eingeklemmte	6	3	104	37	100	36	1	1
90. Innerer Darmverschluss	1	—	6	10	7	10	2	5
91. Krankheiten der Leber u. ihrer Ausführungsgänge	1	—	55	56	53	49	10	6
92. Krankheiten der Milz	—	—	1	1	1	1	—	—
G. Krankheiten der Geschlechtsorgane (ausschl. 38, 39, 40).								
93. Nierenerkrankung	14	7	96	86	98	83	24	14
94. Krankheiten der Blase	7	1	24	51	29	48	3	—
95. Steinkrankheit	—	—	5	4	5	4	1	—
96. Krankheiten der Prostata	6	—	27	—	32	—	1	—
97. Verengerung der Harnröhre	8	—	60	—	57	—	—	—
98. Wasserbruch	1	—	31	—	31	—	—	—
99. Krankheiten der Gebärmutter	—	16	—	242	—	241	—	19
100. Krankheiten des Eierstocks	—	13	—	142	—	142	—	19
101. Krankheiten der Scheide	—	1	—	36	—	35	—	—
H. Krankheiten der äusseren Bedeckungen.								
102. Krätze	—	1	12	14	11	14	—	—
103. Acute Hautkrankheiten (ausschl. 9, 10, 11)	3	9	100	47	101	53	4	5
104. Zellgewebs-Entzündung	25	11	208	83	220	87	6	2
105. Carbunkel (ausschl. 29)	4	—	20	9	22	9	—	2
106. Panaritium	21	6	39	62	56	64	—	—
107. Andere Krankheiten der äusseren Bedeckungen	26	14	288	164	297	161	1	1
I. Krankheiten der Bewegungsorgane.								
108. Krankheiten der Knochen u. d. Knochenhaut	10	1	139	105	125	90	4	1
109. Krankheiten der Gelenke (ausschl. 26 u. 36)	40	34	285	148	303	165	3	2
110. Krankheiten der Muskel und Sehnen	14	1	168	35	171	34	—	—

Krankheiten	Zahl der Fälle							
	Bestand am 1. Januar		Zugang		Abgang			
					überhaupt		davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
K. Mechanische Verletzungen.								
111. Quetschungen und Zerreissungen	39	12	260	17	285	24	—	—
112. Knochenbruch des Oberarms	2	1	16	10	16	11	—	—
113. " des Vorderarms	6	—	30	10	29	10	—	—
114. " der Hand	2	—	31	2	28	2	—	—
115. " des Oberschenkels	13	5	24	19	33	22	—	1
116. " des Unterschenkels	11	3	74	9	75	8	—	—
117. " des Fusses	2	—	22	1	16	1	—	—
118. " des Kopfes	1	—	40	6	39	6	6	1
119. " des Schlüsselbeins	3	—	11	3	11	3	—	—
120. " des Schulterblatts	—	—	1	—	1	—	—	—
121. " der Rippen	1	1	19	2	17	3	—	—
122 " der Wirbelsäule	2	—	25	1	26	1	1	1
123. " des Beckens	1	1	13	1	13	2	1	—
124. Verstauchungen	7	—	6	2	7	—	—	—
125. Verrenkung der Schulter	1	—	16	—	16	1	—	—
126. " des Ellenbogens	—	—	4	1	4	1	—	—
127. " der Hand	—	—	12	1	12	1	—	—
128. " des Daumens	—	—	1	—	1	—	—	—
129. " der Hüfte	1	1	7	16	8	17	—	—
130. " des Kniees	1	—	9	1	10	1	—	—
131. " der Füsse	—	—	40	5	40	5	—	—
132. " anderer Gelenke	—	—	4	—	3	—	—	—
133. Wunden (Stich-, Hieb-, Schuss- u. s. w.)	19	1	80	24	93	23	—	—
134. Verbrennung	—	6	41	26	39	32	3	5
135. Erfrierung	4	—	6	—	9	—	—	—
IV. Anderweitige Krankheiten und unbestimmte Diagnosen	60	43	140	131	174	131	4	4
Summa	944	648	7453	5639	7671	5702	815	596

Statistik

der vom 1. Januar 1898 bis 31. December 1898 auf der chirurgischen Abteilung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses ausgeführten Operationen.

Krankheiten	Operationen	Anzahl der Operationen	Geheilt	Gebessert oder in Heilung	Ungeheilt	Gestorben	Todesursachen
1. Furunkel, Carbunkel, Panaritien, Abscesse und Phlegmonen.	Incision	377	200	177	—	8	1 Leukämie, 7 Pyämie.
2. Abscesse tieferer Organe.							
a) Mastitis	Incision	15	12	3	—	—	
b) Perityphlitis	„	9	6	2	—	—	
c) Perinephritis	„	1	1	—	—	—	
d) Sonstige	„	65	55	4	2	4	Sepsis, Marasmus, Phlegmone colli.
3. Kalte u. Senkungsabscesse.	„ Punction .	23	8	15	—	—	
4. Osteomyelitische u. periostale Abscesse.	„	4	2	1	—	1	Pneumonie.
5. Weichteilfisteln.	Evidement	31	23	5	2	1	Tuberculose.
6. Knochenfisteln.	„ Ausmeisselung	46	33	6	5	2	Tuberculose.
7. Subcutane Luxationen.							
a) Congenitale Hüftluxationen	Reposition	4	—	4	—	—	
b) Acute Luxationen	„	18	18	—	—	—	
8. Complicierte Fracturen.	Naht, Reposition, Vernagelung ...	16	12	4	—	—	
9. Fremdkörper.	Entfernung	27	27	—	—	—	
10. Lymphome und Bubonen.	Punction, Incision, Exstirpation	112	90	15	3	4	Miliartuberculose.
11. Carcinome und Sarcome.	Exstirpation, Excochelation	67	35	7	9	16	1 Grundleiden.
12. Gutartige Tumoren.	Exstirpation	61	56	3	—	2	
13. Tracheotomie.	a) Carcinom	3	—	—	—	3	Grundleiden.
	b) Tuberculose ...	2	—	1	—	1	

Krankheiten	Operationen	Anzahl der Operationen	Geheilt	Gebessert oder in Heilung	Ungeheilt	Gestorben	Todesursachen
14. Hernien.							
a) Mobile inguinale	Operat. n. Kocher-Bassini	46	46	—	—	—	
b) Mobile crurale	Radicaloperation ..	12	11	—	—	1	
c) Mobile abdominale et lineae alba	" ..	27	27	—	—	—	
d) Mobile umbilicale	" ..	6	6	—	—	—	
e) Incarcerierte inguinale	Herniot., Radicalop. u. Darmresection	11	9	—	—	2	Gangrän.
f) Incarcerierte crurale..	Radicaloperation ..	19	15	—	—	4	Gangrän, Periton.
g) Incarcerierte umbilic..	" ..	1	—	—	—	1	Ileus.
15. Laparotomien.							
a) Perityphlitis recidiva .	Resect. proc. vermif.	27	27	—	—	—	
b) Peritonitis tub.........	Laparotomie......	6	2	2	—	2	
c) Peritonitis purul. (circumscript. et perforat.)	"	15	2	2	—	11	
d) Pylorusstenose	a) Resect. Pylori..	10	3	4	—	3	
	b) Gastroenterost..	15	8	1	1	5	
e) Cholelithiasis.........	Cholecystotomie ..	11	5	—	—	1	Marasmus.
f) And. Lebererkrankung.	Laparotomie	6	1	—	—	5	Carc. veric. felleae, Echinococcus.
g) Darmcarcinome	Resect. Anus praet.	7	—	—	—	7	
h) Darmtuberculose	Coecumexstirpation	3	2	—	—	1	
i) Ileus	Anus praeternatur., Darmresection, Enteroanastom.	8	2	2	1	3	
k) Gastrostomie u. Jejunostomie	....	8	—	1	—	7	Fettnecrose, Leukaemie, Carcin., Invagination.
l) Stich- u. Schussverletz.	Lebernaht, Darmnaht	3	3	—	—	—	
m) Varia...............	....	25	12	13	—	—	
16. Osteomyelitis.	....	31	15	13	1	2	Oberkieferosteomyelitis.
17. Knochentuberculose.	....	15	10	5	—	—	
18. Plastische Operationen.	....	36	30	6	—	—	
19. Transplantationen.	....	59	59	—	—	—	
20. Osteotomien und Osteoclasen.	....	34	30	4	—	—	
21. Tub. Gelenkerkrankungen.	Punct., Jodoforminj.	73	50	10	11	2	Myocarditis, Tuberculose.
22. Amputation und Exarticulation.	a) Finger	32	30	—	—	2	Bronchopneumon.
	b) Unterarm......	2	2	—	—	—	
	c) Oberarm	1	—	—	—	1	Sepsis.
	d) Zehen	17	17	—	—	—	
	e) Unterschenkel..	7	6	—	—	1	Erysipelas.
	f) Oberschenkel ..	3	3	—	—	—	
	g) Pirogoff-Oper..	4	4	—	—	—	

Krankheiten	Operationen	Anzahl der Operationen	Geheilt	Gebessert oder in Heilung	Ungeheilt	Gestorben	Todesursachen
23. Typische Resectionen.	a) Schulter	1	1	—	—	—	
	b) Ellenbogen	5	5	—	—	—	
	c) Hand	6	3	2	1	—	
	d) Finger	5	5	—	—	—	
	e) Hüftgelenk	5	3	2	—	—	
	f) Kniegelenk	8	4	2	—	2	Tuberc., Pneumon.
	g) Fussgelenk	21	15	3	—	3	Erysipelas, Sepsis.
24. Empyem.	a) Rippenresection	12	9	—	—	3	Lungengangrän, Phthisis, Pyopneumothorax.
	b) Fisteloperation u. Thoraxplastik	6	6	—	—	—	
25. Durchschneidungen.							
a) Sehnen		27	27	—	—	—	
b) Nerven		17	12	5	—	—	
c) Weichteile		31	31	—	—	—	
26. Varicen u. Beingeschwüre.		84	84	—	—	—	
27. Schädeltrepanation.		10	3	4	—	3	Epilepsie, Meningitis, Gehirnblutung.
28. Anus und Rectum.							
a) Fisteln	Spaltung	24	19	4	—	1	Tuberculose.
b) Abscesse	„	23	23	—	—	—	
c) Hämorrhoiden		17	17	—	—	—	
d) Prolaps		7	3	2	2	—	
e) Strictura recti	Exstirpation	6	4	1	1	—	
f) Atresia ani cong.		2	—	—	—	2	
g) Carcinoma recti		5	1	2	—	2	
29. Harnorgane.							
a) Strict. urethr.	Excision, Dilatation	20	18	—	—	2	Sepsis, Abscess.
b) Fisteln	Nierenexstirpation, Plastik	7	3	2	—	2	Carcin. uteri.
c) Harnröhrenzerreissung		2	2	—	—	—	
d) Hydro- u. Pyonephrolithiasis		14	10	3	—	1	Sarcom.
e) Blasentumoren	Sectio alta	4	1	1	—	2	
f) Ren mobilis	Nephrorraphie	7	6	1	—	—	
30. Männliche Genitalien.							
a) Hydrocele	Punct., Radicaloper.	20	20	—	—	—	
b) Phimose u. Paraphimose	Spaltung	9	9	—	—	—	
c) Prostatahypertrophie	Bottinis-Operation.	7	4	1	—	2	Marasmus.
d) Variocele	Unterbindung	2	2	—	—	—	
e) Hypospadie	Plastik	3	3	—	—	—	
f) Cryptorchismus		4	2	2	—	—	
g) Gomma testis	Probeexcision, Castration	2	2	—	—	—	
h) Sarcoma testis	Exstirpation	1	1	—	—	—	
i) Nebenhodentuberculose	„	9	5	4	—	—	

Krankheiten	Operationen	Anzahl der Operationen	Geheilt	Gebessert oder in Heilung	Ungeheilt	Gestorben	Todesursachen
31. Weibliche Genitalien.							
a) Ovarialtumoren	Laparot., Exstirpat.	30	25	—	—	5	Apoplexie u. Carcinom.
b) Pyosalpinx	....	37	30	2	—	5	Tuberc., Periton.
c) Grav. extrauter.......	Laparot., Exstirpat.	13	13	—	—	—	
d) Myoma uteri	" "	10	8	—	—	2	Pyelonephritis, Darmnecrose.
e) Prolapsus uteri	a) Colporraphie plus Dammplastik...	8	8	—	—	—	
	b) Dasselbe plus Alex. Adam-Op.	8	8	—	—	—	
f) Retroflexio uteri	a) Alex. Adam-Op.	18	18	—	—	—	
	b) Ventro-fixatio..	4	4	—	—	—	
g) Sonstige gynäcologische Operationen	Curettement u. s. w.	28	20	5	2	1	Parametritis.
h) Carcinoma uteri	a) Vagina - Totalexstirpation....	13	11	—	—	2	
	b) Totalexstirpat. durch Laparot.	4	2	—	—	2	
	c) Palliative Operat.	15	—	10	3	2	

Bericht über das Leichenhaus
des Neuen Allgemeinen Krankenhauses
für die Zeit vom 1. Januar 1898 bis 31. December 1898.

Erstattet von

Dr. Eug. Fraenkel.
Prosector.

Im Jahre 1898 wurden im ganzen 1469 Leichen auf die Anatomie eingeliefert, das sind über 200 mehr als im Vorjahre. Den Todesursachen nach verteilen sich dieselben auf folgende Krankheiten:

Infectionskrankheiten.

Phthisis tuberculosa			363
acute Miliartuberculose	14	363	
chron. Phthise (incl. Meningeal- u. Urogenitaltuberculose	341		
Tuberculosis ossium	8		
Typhus abdominalis			5
Pneumonia fibrinosa			59
Cholera nostras			3
Angina pseudomembranacea (Diphtherie)			21
davon tracheotomiert	9	21	
nicht tracheotomiert	12		
Meningitis cerebrospinalis			3
Scarlatina			4
Morbilii			20
Syphilis			13
Pemphigus			8
Lepra			1
Beri-Beri			1
Wundinfectionskrankheiten			45
erysipelatöse und phlegmonöse Processe	35	45	
Puerperalaffectionen	10		
Osteomyelitis acuta			2

Zoonosen.

Anthrax	1
Echinococcus	1
Cysticercus	1

Tod durch äussere Einwirkungen.

Intoxicationen (durch Arsen)			1
Verbrennungen			6
Verblutungen			1
			559
Transport			559
Fracturen			12
Schädel	8	12	
Extremitäten	2		
Becken	2		
Erhängen			1

Allgemeine Ernährungsstörungen.

Atrophia infantum	83
Marasmus senilis	19
Rachitis	28
Anämia perniciosa	9
Leukämie und Pseudoleukämie	4
Diabetes	4
Morbus Addisonii	1
Eclampsie	1
Osteogenesis imperfecta	1

Bösartige Neubildungen.

Carcinome			133
Magen	42	133	
Oesophagus	13		
Uterus	22		
Mamma	9		
Varia	47		

unter den letzteren 12 Mastdarm-, 5 Gallenblasen-, 2 Gallengang-, 4 Pancreas-, 2 Lippen-, 3 Harnblasen-, 2 Duoden- resp. Tejunum-, 1 Kehlkopf-, 3 Lungen-, 3 Zungen- resp. Rachen-, 1 Oberkiefer-, 2 Vulva-, 4 Eierstock-, 1 Prostata-, 1 Nieren-Carcinome, 1 Carcinom mit unbekanntem Ausgangspunkt.

Sarcome	22
	877

Transport . .	877

Organkrankheiten.

Nervensystem und Sinnesorgane.

Septomeningitis	4
Tabes und Myelitis	11
Hydrocephalus	2
Gehirnschlag und Gehirnerweichung	36
Multiple Sclerose	3
Hirnabscess	1
Syringomyelie	1
Spina bifida	2
Otitis media und Folgen	2

Gefässsystem.

Pericarditis		6
Endocarditis chronica (Klappenfehler)		45
betr. Ost. venos. sin.	18	
„ Ost. arterios. sin.	8	
„ art. sin. u. ven. sin.	14	
„ art. sin. u. ven. sin. et dextr.	3	
„ venos. sin. et dextr.	2	
(total: 45)		
Myocarditis, Fettherde und idiopathische Herzhypertrophie		37
Arterien		14
Venen		1
Embolie der Lungenarterie		8

Respirationsorgane.

Pleuritis und Empyem	7
Bronchitis	28
Bronchopneumonie	69
Gangraena pulmonum	8
Bronchiectasis	5
	1167

Transport ...	1167
Emphysema pulmonum	17
Atelectasis foetal	5

Verdauungsorgane.

Speiseröhre (cf. auch Krebs)	1
Ulcus ventriculi et duodeni	2
Peritonitis	37
Ileus	1
Enteritis proc. vermiform	4
Darmdiphtherie	1
Pancreas	2
Leber	12
Enteritis acuta et chronica	38
Gallenblase	2
Incarcerierte Hernien	3

Harn- und Geschlechtsorgane.

Nephritis		32
Nephritis acuta	3	
„ chronica	27	
„ apostematosa	2	
(total: 32)		
Cystenniere		1
Pyelitis		4
Cystitis, Prostatahypertrophie, Stricturae urethrae etc.		8
Uterus und Adnexe		5
Im Ganzen		1342

Föten	26
Verweigert, resp. gerichtlich seciert	62
Zu Operationscursen bezw. anderen wissenschaftl. Zwecken verwendet	39
Sa. Sa.	1469

Über die Verteilung der Todesfälle auf die einzelnen Monate giebt die folgende Zusammenstellung Aufschluss:

Januar	93	April	122	Juli	137	October	108
Februar	101	Mai	157	August	125	November	112
März	122	Juni	153	September	134	December	105

In Übereinstimmung mit dem Vorjahre ist auch diesmal die auffallend geringe Mortalität an **acuten** Infectionskrankheiten hervorzuheben, vor allem an Typhus, auf dessen Rechnung, ganz ebenso wie im Jahre 1897, nur 5 Todesfälle zu setzen sind. Die gleichen Verhältnisse walten bei der Diphtherie und dem Scharlach ob. Dagegen sind den Masern, welche im Laufe des Frühjahrs und Sommers als grosse Epidemie die Stadt überzogen hatten, 20 kindliche Individuen zum Opfer gefallen. Es ist das eine der Componenten, welche zu der gegen das Vorjahr so erheblichen Steigerung der Sectionsziffer beiträgt. Der Tod war meist durch lobulär-pneumonische Processe herbeigeführt. In einzelnen Fällen war es zu schweren, nekrotisierenden Entzündungen an der Schleimhaut des Kehlkopfs gekommen, in deren Gefolge sich sogar Nekrose und schliessliche Exfoliation der Giessbeckenknorpel, in deren Bereich sich die Affection abgespielt hatte, gekommen war. Einige Male beobachteten wir als Complication ausgebreitete diphtherische Processe an der Schleimhaut des Dickdarms. Die Todesfälle an fibrinöser Pneumonie haben sich auf annähernd der gleichen

Höhe wie im Vorjahre gehalten. An Cerebrospinal-Meningitis waren 3 Individuen verstorben; in allen drei Fällen gelang es, den Diplococcus lanceolatus als Krankheitserreger nachzuweisen.

Unter den **chronischen** Infectionskrankheiten steht obenan wiederum die tuberculöse Phthise mit fast genau der gleichen Ziffer wie im Jahre 1897. Zu besonderen Bemerkungen geben hier nur wenige Fälle Anlass. Sie beziehen sich auf eine doppelseitige Nebennierenverkäsung, bei welcher Broncefärbung der Haut vollkommen fehlte, ferner auf einen Todesfall an tuberculöser Meningitis, für welchen bei dem Fehlen anderweitiger tuberculöser Herde als Ausgangspunkt ein alter Gesichtslupus aufgefasst werden musste und endlich auf eine durch ein tuberculöses Dünndarmgeschwür bedingte schwere Darmblutung, welche den Tod herbeigeführt hatte. Bei der Häufigkeit der tuberculösen Darmgeschwüre müssen derartige Ereignisse als recht selten bezeichnet werden.

Als durch Syphilis veranlasst haben wir diesmal 13 Todesfälle zu bezeichnen, ein plus von 9 gegen das Vorjahr; 7 mal hatte man es dabei mit congenitaler Syphilis zu thun.

Unter den auf Rechnung von Wundinfectionskrankheiten zu setzenden Todesfällen befinden sich diesmal 10 durch Puerperalerkrankung herbeigeführte. Sie waren sämtlich ausserhalb des Krankenhauses, zumeist im Anschluss an Aborte, entstanden und charakterisierten sich anatomisch als lymphangitische oder phlebitische Processe.

Unter der Categorie der Todesfälle durch allgemeine Ernährungsstörungen, unter denen die Atrophia infantum die erste Stelle einnimmt, habe ich einen Fall von Osteogenesis imperfecta angeführt. Herr Dr. HILDEBRAND hat den Fall eingehend untersucht und in der ersten Novembersitzung des hiesigen biologischen Vereins ausführlich darüber berichtet. Abgesehen von der mikroskopischen Durchforschung hat auch die Untersuchung mittelst des Röntgen-Verfahrens zu interessanten Ergebnissen geführt.

Die Zahl der Todesfälle an malignen Neubildungen hat in diesem Jahre eine weitere Steigerung erfahren; das gilt sowohl für die Carcinome (mehr 17) als Sarcome (mehr 5). Die Gesamtziffer von 155 stellt indes nur eine absolute, keine relative Zunahme dar. Die bösartigen Geschwülste figurieren an der Gesamtheit der Sectionen in beiden Jahren mit einem zwischen 9 und 10 liegenden Procentsatz. Gegenüber den ersten Jehren dieses Decenniums haben die malignen Tumoren, speciell die Carcinome, aber auch eine gewaltige relative Zunahme erfahren, die fast an eine Verdoppelung derselben heranreicht. In erster Reihe sind es wieder die Magenkrebse, welche hier zu nennen sind. Hinsichtlich der unter der Rubrik Varia aufgeführten Carcinome mache ich auf die grosse Zahl von Darmkrebsen (14) aufmerksam, wovon 12 den Mastdarm bezw. die Flexura sigmoid. betreffen. Das (einzige) Prostata-Carcinom hatte zu einer grossartigen Metastasenbildung in der Wirbelsäule geführt, in welcher es, wie schon die Betrachtung des frischen Präparats lehrte und wie an der macerierten Wirbelsäule noch deutlicher hervortrat, zu gewaltigen osteoplastischen Vorgängen gekommen war. Den besten Einblick in diese Verhältnisse, namentlich bei vergleichsweiser Betrachtung mit einer normalen Wirbelsäule, lieferten aber die mittelst Röntgen-Aufnahme gewonnenen Bilder. An diesen treten die sclerotischen Umwandlungen an den einzelnen Wirbelkörpern in geradezu plastischer Weise in die Erscheinung. Die Beobachtung hat die seiner Zeit von V. RECKLINGHAUSEN über den Gegenstand gemachten Angaben vollinhaltlich

bestätigt. Nicht unerwähnt möchte ich indes lassen, dass es an einzelnen Rippen des betreffenden Patienten unter dem Einfluss von Metastasen zu krebsiger Osteomalacie gekommen war. Das Prostata-Carcinom war klein, ausserordentlich derb und histologisch ein Drüsenkrebs.

Ausser den Todesfällen durch Masern sind es insbesondere entzündliche Erkrankungen der Luftwege, welche zu der so beträchtlichen Steigerung der Gesamtzahl der Todesfälle Anlass gegeben haben, vor allem Bronchopneumonien, welche gegen das Jahr 1897 eine Vermehrung um 40 aufweisen. Die Thatsache erklärt sich aus dem Umstand, dass der Masernepidemie eine solche von Keuchhusten folgte, unter dessen Einfluss ein grosser Teil der nur der ärmeren Bevölkerungsklasse angehörenden, schlecht genährten Kinder Bronchopneumonien acquirierte, welche den Exitus im Gefolge hatten. In erheblich grösserer Zahl als im Vorjahre sind auch Todesfälle durch Endocarditiden bezw. Klappenfehler aufgetreten (+ 16); Anlass zu besonderen Erörterungen hat keiner der Todesfälle gegeben. Unter den 14 durch Erkrankungen der Arterien bedingten Todesfällen befinden sich 6 Aneurysmen der Aorta. Eins derselben hatte durch Perforation in die Speiseröhre zu foudroyanter Verblutung geführt, bei einem andern war der Exitus durch secundäre Lungengangrän bedingt.

Aus der Reihe der durch Erkrankungen der Verdauungsorgane veranlassten Todesfälle erwähne ich hier kurz eine durch Verschlucken eines Knochenstücks ausgelöste Ulceration der Speiseröhre. Von dieser aus war es zu einer jauchigen Mediastinis posterior gekommen, welche ihrerseits die Infection eines Pleuraraums im Gefolge hatte.

Es erübrigt auf 2 unter der Rubrik der Infectionskrankheiten aufgeführte seltenere Todesfälle hinzuweisen, deren einer auf Beri-Beri, der andere auf Lepra zurückzuführen war. Bei dem ersteren hatte die Section seröse Ergüsse in die Pleuraräume und Fettdegeneration des Herzens ergeben; am Centralnervensystem gelang es weder makroskopisch noch mikroskopisch Veränderungen festzustellen. Der an Lepra verstorbene Patient bot ausserordentlich schwere Organveränderungen; es war zu ausgedehnten Zerstörungen des Naseninnern, an den Gebilden der Mundhöhle sowie im Kehlkopf gekommen. In der Lunge befanden sich frische tuberculöse Herde, welche histologisch tuberkelbacillenhaltige, Riesenzellen führende Knötchen zeigten. Neben letzteren gelang es in Haufen zusammenliegende Leprabacillen nachzuweisen, in deren Umgebung das Lungenparenchym unverändert war. Einen enormen Bacillenreichtum wiesen Leber und Milz auf, die letztere stark vergrössert, mit einer Schnittfläche, welche noch am ehesten an das Aussehen einer von feinsten Miliartuberkeln durchsetzten Milz erinnerte. In auffallendem Gegensatz hierzu ist der nahezu völlige Mangel der Nieren an Leprabacillen hervorzuheben; die Nieren waren auch sonst frei von frischeren und älteren Veränderungen. Im Centralnervensystem fehlten Leprabacillen vollkommen.

Bericht der Entbindungsanstalt in der Pastorenstrasse pro 1898.

Oberarzt Dr. **Staude.**

In der Entbindungsanstalt wurden im Jahre 1898 600 Personen verpflegt, von denen 31 aus dem Vorjahre in der Anstalt verblieben waren. Von diesen 600 sind 501 entbunden worden. Kinder wurden geboren 500, darunter 3 mal Zwillinge und 4 mal Aborte.

Lebendgeboren wurden:	Knaben.	254
	Mädchen	223
		477
Totgeboren wurden:	Knaben....	17
	Mädchen...	6
	Summa	500.

Von den Geburten machten 75 einen operativen Eingriff notwendig.

Die Lage der Kinder war:	Schädellage ...	460,
	Gesichtslage ...	2,
	Beckenendlage .	30,
	Querlage	5,
	unbeobachtet . .	3.

Störungen der Schwangerschaft.

Aborte kamen 4 mal zur Beobachtung. Frühzeitige Geburten 50 mal, wobei 12 mal tote Früchte geboren wurden.

Störungen der Geburt.

Eclampsie kam 3 mal zur Beobachtung; 1 mal verlief die Geburt spontan, gut für Mutter und Kind, 2 mal wurde sie mit dem Forceps beendigt, Verlauf für die Mutter gut, 1 mal tötlich für das Kind.

Placenta praevia kam 4 mal vor. In allen 4 Fällen Wendung, der Ausgang 4 mal gut für die Mutter, 2 mal gut für das Kind, 2 Kinder starben.

Höhere Grade von Beckenenge sah man 7 mal. 4 mal wurde die künstliche Frühgeburt eingeleitet, immer mit gutem Ausgang für die Mutter. Die Kinder kamen lebend zur Welt, nur 1 Kind starb einige Stunden nach der Geburt an Lebensschwäche, 1 mal wurde die Zange angelegt, 1 mal die Wendung gemacht und 1 mal Sectio caesarea.

Zwillinge sah man 3 mal; 1 mal Kinder, frühzeitig, in Steisslage, Extraction, lebend, das zweite mal war der Verlauf der gleiche, und das dritte mal lagen die Kinder, ebenfalls frühzeitig, in Steisslage, 1 Kind wurde totgeboren.

Querlagen complicierten die Geburt 5 mal (cfr. Wendung), Beckenendlage 30 mal (cfr. Extraction).

Höhere Grade von Wochenschwäche kamen 8 mal vor. In allen Fällen wurde mit gutem Erfolg für Mutter und Kind die Zange angelegt.

Dammrisse, welche die Naht nötig machten, wurden 69 mal constatiert.

Geburtshülfliche Operationen.

Die Zange wurde 27 mal angelegt, 11 mal weil das Kind in Gefahr war, wobei 1 Kind starb, 13 mal wegen Wehenschwäche, 1 mal wegen eines höheren Grades von Beckenenge, 2 mal wegen Eclampsie, wobei 1 Kind zu Grunde gegangen war. Die Mütter blieben alle am Leben.

Die Wendung wurde 12 mal gemacht; 4 mal bei Placenta praevia, 2 mal mit Erhaltung des Kindes, 2 mal starben die Kinder, 2 mal bei Beckenenge mit gutem Ausgang für das Kind, 1 mal bei Vorfall einer Extremität, 2 mal bei Gesichtslage, wobei 1 Kind zu Grunde ging, 3 mal wegen Querlage allein, wobei 1 Kind starb. (In einem Fall von Querlage gab die Placenta praevia schon die Indication zur Wendung.) Die Mütter alle gutes Befinden.

Die Decapitation musste 1 mal wegen verschleppter Querlage gemacht werden. Mutter gut.

Die Extraction am Beckenende wurde 24 mal nötig, 2 Kinder gingen hierbei zu Grunde, Mütter gut.

Der Kaiserschnitt wurde wegen Beckenenge 1 mal gemacht mit gutem Ausgang für die Frucht; die Mutter starb an Ileus.

Nachgeburtsoperationen wurden 6 mal nötig ohne Schaden für die Mütter.

Die künstliche Frühgeburt wurde 4 mal eingeleitet, jedesmal mit günstigem Erfolg für Mutter und Kind. 1 Kind starb später an Lebensschwäche.

Störungen des Wochenbettes.

Vorübergehende, manchmal nur 1—2tägige Temperatursteigerungen, die 64 mal auf einer Angina beruhten, kamen 77 mal vor. Mastitis ist 3 mal notiert, Scarlatina 3 mal, Erysipelas mammae 1 mal, Thrombose der Schenkelvene 1 mal. Tötlich endete 1 Fall von Endocarditis und Pyelonephritis, der schon erkrankt in die Anstalt kam, und der Fall von Ileus post Sectionem caesaream.

Erkrankungen der Säuglinge.

Von den lebend geborenen Kindern starben 31, also etwas über 6%, und zwar

an Lebensschwäche	15
„ Atrophie	1
„ Darmkatarrh	4
„ Sepsis infolge von Nabelerkrankungen	2
„ Syphilis	2
„ Blutungen in die Schädelhöhle	2
„ Pneumonie	1
„ Atelectase	4
	31

Es erkrankten an	Darmkatarrh.......	17,
»	Ophthalmie........	14,
»	Soor...........	32,
»	Syphilis..........	6,
»	Pemphigus........	2,
	Bildungsfehler hatten...	3.

Gynäkologische Operationen.

Ausräumung von Abortresten nach Dilatation.............	2 mal,
Curettage wegen Endometritis fungosa und nach Abort.....	2 »
Durchschneidung des Muttermunds bei Stenose............	1 »
Colporrhaphien bei Prolaps...........................	3 »
Laparotomie wegen Tubenerkrankungen...................	3 »

C. Altes Allgemeines Krankenhaus.

a. Aufnahme-Station.

(Directorial-Abteilung.)

Director Professor Lenhartz.

Durch die Aufnahme-Station gingen:

1897 2628 Männer und 1974 Frauen und Kinder, zusammen 4602 Kranke,
1898 2307 „ „ 2073 „ „ 4380 „

Von den aufgenommenen Kranken verstarben noch im Aufnahmesaal, d. h. in den ersten 24 Stunden ihres Krankenhaus-Aufenthaltes:

1897 35 Männer und 34 Frauen und Kinder
1898 38 „ „ 35 „

und zwar an:

Krankheiten	1897		1898	
	Männer	Frauen und Kinder	Männer	Frauen und Kinder
Pneumonia crouposa	7	2	9	5
Phthisis pulmonum	6	4	7	1
Debilitas cordis	1	—	—	—
Myocarditis	3	2	3	3
Peritonitis	3	3	3	4
Marasmus senilis	2	2	2	—
Nephritis haemorrhagia	1	—	3	—
Apoplexia cerebri	1	1	2	1
Arteriosclerose	1	—	—	—
Meningitis purulenta	1	—	—	—
Tumor cerebri	1	—	—	—
Aorteninsufficienz	1	—	—	—
Anaemia acuta	2	—	2	—
Acute gelbe Leberatrophie	1	—	—	—
Cirrhosis hepatis	1	—	—	—
Encephalitis haemorrhagia	1	—	—	—
Malaria	1	—	—	—
Kyphoscoliose	1	3	—	1
Anthrax int. pulm.	—	—	1	—
Intoxicationen	—	—	1	—
Hyperpyrexie	—	—	2	—
Carcinoma oesophagi	—	—	1	—
Beri-Beri	—	—	1	—
Aneurysma arter. vertebr. sin.	—	—	1	—

Krankheiten	1897		1898	
	Männer	Frauen und Kinder	Männer	Frauen und Kinder
Mitralstenose	—	2	—	3
Miliartuberculose	—	1	—	—
Sepsis puerperal.	—	3	—	1
Eclampsie	—	4	—	3
Emphysem	—	1	—	—
Atrophie	—	4	—	—
Meningitis tuberculosa	—	1	—	—
Pancreasnecrose	—	1	—	—
Pyonephrose	—	—	—	1
Typhus abdominalis	—	—	—	1
Anaemia perniciosa	—	—	—	1
Sepsis	—	—	—	1
Enteritis	—	—	—	1
Carcinoma ventriculi	—	—	—	2
Bronchitis	—	—	—	1
Hirnabscess	—	—	—	1
Phosphorvergiftung	—	—	—	3
Laugenvergiftung	—	—	—	1
Summa....	35	34	38	35

Von den Frauen wurden aufgenommen:	1897	1898
wegen naher oder beginnender Geburt....	26	22
„ Abortblutung	38	39
„ Eclampsie	18	8

b. Erste medicinische Abteilung.

Director Professor Dr. Lenhartz.

Bestand am 1. Januar 1897 .... 133 Männer, 116 Frauen
Aufgenommen .... 1550 „ 1404 „
Abgang überhaupt .... 1548 „ 1417 „
Davon gestorben .... 269 „ 192 „
Gesamtzahl der im Jahre 1897 verpflegten Kranken 3203.

Bestand am 1. Januar 1898 .... 157 Männer, 132 Frauen
Aufgenommen .... 2016 „ 1548 „
Abgang überhaupt .... 1971 „ 1552 „
Davon gestorben .... 228 „ 178 „
Gesamtzahl der im Jahre 1898 verpflegten Kranken 3853.

Krankheiten	Zahl der Fälle im Jahre 1897								Zahl der Fälle im Jahre 1898							
	Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang				Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang			
					überhaupt		davon durch Tod						überhaupt		davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
I. Allgemeine Ernährungsstörungen und Krankheiten des Blutes.																
Angeborene Lebensschwäche	—	—	9	5	9	4	6	5	—	1	1	3	1	4	1	3
Paedatrophia (infolge ungenügender Ernährungsverhältnisse)	1	1	22	28	20	25	15	22	3	4	19	26	22	28	15	17
Marasmus senilis	—	5	8	9	8	13	7	4	—	1	7	8	7	9	5	—
Angeborene Missbildungen	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—
Rachitis	3	4	19	17	20	20	2	1	2	1	14	12	15	12	—	—
Scrophulosis	—	1	1	4	—	4	—	—	1	1	6	10	3	8	—	—
Chlorosis	—	5	—	116	—	101	—	—	—	10	—	115	—	116	—	—
Anaemia perniciosa	2	—	7	3	8	3	3	2	1	—	7	2	6	2	5	1
Leukämie	—	—	2	3	1	3	—	2	1	—	—	2	1	1	1	—
Pseudoleukämie	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	1	2	—	1	—
Hämophilie, Hämorrhagie, Diathese	—	—	2	—	2	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Morbus maculosus Werlhofii	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—
Scorbut	—	—	8	—	7	—	—	—	1	—	5	1	6	1	—	—
Gicht	—	—	6	—	5	—	—	—	1	—	1	—	2	—	—	—
Diabetes mellitus	—	—	4	4	8	4	1	2	1	—	13	3	11	3	4	1
Adipositas universalis	—	—	1	3	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Krankheiten	Zahl der Fälle im Jahre 1897								Zahl der Fälle im Jahre 1898							
	Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang				Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang			
					überhaupt		davon durch Tod						überhaupt		davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
II. Infectionskrankheiten.																
Variola	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Varicellen	—	—	4	2	4	2	—	—	—	—	—	10	—	10	—	—
Scarlatina	5	2	22	28	24	26	4	3	3	4	5	10	7	14	—	—
Morbilli	—	2	5	2	5	4	—	—	—	—	28	53	28	53	—	—
Rubeolae	—	—	10	7	10	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pertussis	1	3	20	18	18	17	—	3	3	4	7	15	7	18	—	1
Erysipelas	—	—	7	14	5	13	2	2	2	1	9	11	11	10	—	—
Parotitis epidemica	—	—	1	5	1	4	—	—	—	1	1	—	—	1	—	1
Diphtherie	3	6	64	75	64	75	10	6	3	6	46	53	43	59	6	10
Malaria																
a) einheimische	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	3	1	—	—
b) tropische	11	—	118	—	122	—	1	—	7	—	142	—	139	—	—	—
Typhus abdominalis	9	4	46	26	47	28	4	5	8	2	34	7	37	7	3	2
Meningitis cerebrospinalis	—	—	6	2	6	2	4	1	—	—	1	—	—	—	—	—
Dysenterie	—	—	12	—	12	—	1	—	—	—	3	1	3	1	1	1
Acute Miliartuberculose	—	—	2	3	2	3	2	3	—	—	2	—	2	—	2	—
Lungentuberculose	12	5	106	43	104	45	48	17	14	3	132	64	118	61	38	19
Tuberculose der Drüsen und anderer Organe	1	—	18	16	14	14	8	9	5	2	46	24	39	23	6	7
Syphilis	3	2	29	20	30	20	—	1	2	2	36	17	34	17	—	2
Gonorrhoe	2	3	15	11	15	14	—	—	2	—	18	26	19	19	—	—
Acuter Gelenkrheumatismus	3	1	49	30	46	25	—	—	6	6	43	20	40	22	—	1
Influenza	—	—	2	2	2	2	—	—	—	—	—	5	—	5	—	—
Croupöse Pneumonie	3	—	74	28	75	27	19	3	2	1	61	20	59	19	13	6
Febris herpetica	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—
Weil'sche Krankheit	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Septico Pyämie	—	—	5	14	5	13	5	6	—	1	7	11	7	12	5	9
Erythema infectiosum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	2	—	—
Milzbrand	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—
Lepra	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Actinomycose	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	2	—	1	—
III. Invasionskrankheiten.																
Taenia	—	—	5	4	5	4	—	—	—	—	15	2	15	2	—	—
Echinococcus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Andere Parasiten	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
IV. Intoxicationen.																
Phosphor-Vergiftung	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Kohlenoxyd-Vergiftung	—	—	2	2	2	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Blei-Vergiftung	—	—	5	2	5	2	—	—	—	—	5	2	4	2	—	—
Fäulnissgift	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Anderweitige Vergiftungen	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	2	4	2	4	1	1
Acute Alcoholvergiftung	—	—	6	—	6	—	—	—	—	—	18	1	18	1	—	—
Chron. Alcoholismus	5	—	68	10	69	10	—	—	4	—	91	8	93	8	—	—
V. Krankheiten des Nervensystems.																
a) Neurosen.																
Psychosen (ausser Paralyse)	—	2	27	21	26	23	—	—	1	—	22	22	22	20	2	—
Progressive Paralyse	—	—	13	2	12	2	2	—	1	—	12	—	13	—	—	—
Hysterie	1	—	22	79	23	76	—	—	—	3	19	136	17	129	—	—
Traumatische Neurose	—	—	5	—	5	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—

Krankheiten	Zahl der Fälle im Jahre 1897								Zahl der Fälle im Jahre 1898							
	Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang überhaupt		Abgang davon durch Tod		Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang überhaupt		Abgang davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
Neurasthenia cerebrospinalis	4	3	65	89	67	81	—	—	2	11	99	109	95	108	—	—
Hypochondrie	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—
Epilepsie	2	—	14	11	16	11	—	—	—	—	18	8	18	6	1	—
Delirium alcoholicum	—	—	34	1	34	1	1	—	—	—	34	1	31	1	1	—
Trismus und Tetanus	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Chorea	—	1	—	5	—	5	—	—	—	1	3	4	1	3	—	—
Paralysis agitans	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	1	—	—	—
Morbus Basedowii	—	—	1	5	1	5	—	—	—	—	—	5	—	5	—	—
b) Gehirn.																
Hirn- u. Hirnhautentzündung (excl. Mening. cerebrosp.)	3	—	8	3	11	2	7	1	—	1	3	4	3	5	2	3
Hirnabscess	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	1	1	1	—	1
Gehirnblutung	2	—	19	9	19	8	6	5	3	1	21	10	19	9	5	4
Gehirnerweichung durch Thrombose und Embolie	—	—	4	1	3	1	3	1	1	—	6	—	7	—	3	—
Tumoren des Gehirns und seiner Häute	—	—	6	3	6	3	3	3	—	—	4	4	3	4	1	3
Sinus-Thrombose	1	—	—	3	1	3	1	3	—	—	1	—	1	—	1	—
c) Rückenmark und Medulla oblongata.																
Langsame Compression des Rückenmarks (Tumoren, Mal. Pottii u. dgl.)	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—
Myelitis chron.	—	—	2	1	1	1	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—
Sclerosis cerebrospin. mult.	—	—	2	1	1	1	—	—	1	2	7	—	6	2	—	3
Tabes dorsalis	3	1	16	4	16	4	—	—	2	1	13	5	13	5	1	—
Spastische Spinallähmung	1	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Polyomyelitis ant. acuta	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
Progressive Muskelatrophie (Aran-Duchenne)	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
Dystrophia muscularis (Erb)	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Acute u. chron. Bulbärparalyse	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
And. Rückenmarksaffectionen	1	1	1	—	2	1	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—
d) Periphere Nerven.																
Neuritis	—	—	11	—	11	—	—	—	—	—	3	3	3	2	—	—
Beri-Beri	1	—	6	—	7	—	1	—	—	—	2	—	1	—	1	—
Neuralgien	—	—	32	6	30	5	—	—	2	1	32	3	33	2	—	—
Trigeminus-Neuralgie	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—
Periphere Lähmungen	—	—	2	1	1	1	—	—	1	—	2	—	2	—	—	—
VI. Krankheiten der Ohren.																
Krankh. des äusseren Ohres	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	14	13	13	12	—	—
Krankh. des inneren Ohres	1	1	7	5	7	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VII. Krankheiten der Atmungsorgane.																
Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraums	—	—	4	9	4	7	—	—	—	2	5	2	4	4	—	—
Laryngitis acuta und chron.	1	1	8	6	9	7	—	—	—	—	9	5	9	4	—	—
Glottiskrampf	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
Neubildungen des Larynx	1	—	2	—	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Krankheiten	Zahl der Fälle im Jahre 1897								Zahl der Fälle im Jahre 1898							
	Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang				Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang			
					überhaupt		davon durch Tod						überhaupt		davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M	W.
Acuter Bronchialcatarrh ...	—	—	90	23	86	21	1	1	4	2	43	18	44	20	—	3
Chron. Bronchialcatarrh ...	2	—	33	20	28	20	—	1	8	—	56	8	58	7	—	—
Bronchiectasie	—	—	3	—	3	—	1	—	—	—	7	4	5	4	—	2
Atelectase	—	—	—	2	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
Asthma bronchiale	—	—	2	4	2	3	—	—	—	1	—	9	—	10	—	—
Emphysema pulmonum	1	3	38	21	34	23	—	1	5	1	57	9	57	9	2	—
Catarrhalische Pneumonie ..	—	5	17	29	17	32	8	11	—	2	29	37	27	35	10	24
Lungeninfarct.............	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	2	3	2	3	1	—
Lungenabscess	—	—	2	—	1	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—
Lungengangrän	—	—	5	—	4	—	—	—	1	—	5	1	6	—	2	—
Neubildungen	1	—	5	—	6	—	6	—	—	—	5	1	4	1	2	—
Andere Erkrankungen der Respirationsorgane	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	2	1	2	1	—	—
Pleuritis..................	5	3	42	9	39	12	—	—	8	—	31	16	36	12	1	2
Pneumothorax	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VIII. Krankheiten der Circulationsorgane.																
Essentielle Herzhypertrophie	—	—	2	—	1	—	—	—	1	—	4	—	5	—	—	—
Endocarditis	1	—	9	8	8	7	—	1	2	1	7	3	7	4	1	—
Myocarditis	3	2	30	24	31	26	14	13	2	—	49	20	46	18	13	12
Fettherz..................	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Herzklappenfehler																
a) Aorta	—	1	12	6	10	7	3	2	1	—	10	4	10	3	2	1
b) Mitralis..............	3	3	17	22	18	27	1		2	8	18	24	18	30	2	7
Herzneurosen	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
Pericarditis	—	—	5	5	4	4	1	1	1	1	9	—	8	1	3	—
Arteriosclerose	—	—	13	12	11	8	4	1	2	4	16	4	17	8	—	2
Aneurysma	—	—	3	1	3	1	2	1	—	—	4	—	3	—	1	—
Phlebitis	—	—	—	4	—	3	—	—	—	1	1	7	1	8	—	—
Embolie und Thrombose der peripheren Gefässe	—	—	2	3	2	3	1	—	—	—	3	2	3	2	—	1
Lymphangitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
IX. Krankheiten des Verdauungsapparates.																
Mund und Zunge	—	—	9	1	9	1	1	—	—	—	7	1	7	1	—	—
Rachen	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—
Angina....................	—	3	63	106	62	111	—	—	1	4	42	78	42	82	—	—
Entzündungen des Oesophagus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Carcinoma oesophagi	—	—	6	—	6	—	6	—	—	—	13	2	12	1	8	—
Acuter Magencatarrh	1	—	26	19	25	17	—	—	2	2	18	19	20	20	—	—
Chron. Magencatarrh	—	2	3	8	2	9	—	—	1	1	7	6	8	7	—	—
Gastritis myotica	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	3	4	3	—	—
Dilatatio ventriculi	—	—	5	6	5	5	—	—	—	1	1	4	1	5	—	—
Ulcus ventriculi rotund. ...	—	3	7	36	6	33	1	1	1	6	7	21	8	25	—	1
Carcinoma ventriculi	—	—	11	6	11	6	8	3	—	—	22	9	19	9	7	5
Brechdurchfall	—	—	5	3	5	3	3	1	—	—	2	—	2	—	—	—
Acuter Darmcatarrh	3	—	43	19	43	19	8	—	3	—	36	12	37	10	5	—
Chron. Darmcatarrh	—	—	9	6	8	6	—	1	1	—	4	—	5	—	—	—
Obstructio alvi............	—	1	6	2	6	2	—	—	—	—	3	4	3	3	—	—
Innerer Darmverschluss	—	—	3	1	3	1	—	—	—	—	4	1	3	1	1	—
Neubildungen des Darms...	—	—	1	3	1	3	1	2	—	—	5	4	5	4	3	3
Visceral-Neurosen	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	3	—	2	—	—

Krankheiten	Zahl der Fälle im Jahre 1897								Zahl der Fälle im Jahre 1898							
	Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang überhaupt		Abgang davon durch Tod		Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang überhaupt		Abgang davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
Perityphlitis	3	—	17	21	19	19	4	—	1	2	17	13	14	14	—	2
Hernien	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	2	1	1	1	—	—
Cirrhosis hepatis	1	—	10	—	9	—	4	—	2	—	11	—	12	—	—	—
Acute gelbe Leberatrophie	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Carcinoma hepatis	—	1	2	—	2	1	1	1	—	—	4	1	4	1	—	1
Icterus catarrhalis	—	—	4	1	4	—	—	—	—	1	8	1	7	2	—	—
Cholelithiasis	1	—	4	11	5	10	—	—	—	—	3	15	3	15	—	—
Andere Erkrankungen der Gallenwege u. der Gallenblase	—	—	1	2	1	1	2	2	—	—	4	3	4	3	1	2
Erkrankungen des Pancreas	—	—	—	2	—	2	—	2	—	—	1	—	1	—	—	—
Peritonitis	—	—	—	8	—	7	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—
a) acute	1	—	11	7	11	7	7	4	1	1	15	9	12	8	6	7
b) chronische	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	3	—	2	—	—	—
Neubildungen des Bauchfells	—	—	—	3	—	2	—	1	—	—	1	—	1	—	1	—
X. Krankheiten der Harnwerkzeuge.																
Acute Nephritis	2	—	17	4	18	4	5	1	1	—	14	14	13	12	5	—
Chron. parenchym. Nephritis	2	1	6	10	5	9	2	2	3	—	23	9	25	9	5	1
Gemeine Schrumpfniere	1	—	18	1	18	1	3	1	1	—	12	3	13	2	5	—
Amyloid der Nieren	—	—	1	2	1	2	—	—	—	—	1	2	1	2	1	—
Schwangerschaftsniere	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—	5	—	3
Nephritis suppurativa	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	1	—
Tumoren der Niere	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lageveränderungen d. Niere	—	—	—	7	—	7	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—
Perinephritis	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nephrolithiasis	—	—	6	8	6	8	—	—	—	—	7	4	7	4	—	1
Pyelitis und Pyelonephritis	—	—	7	6	5	5	—	—	2	1	4	5	5	6	2	2
Hydronephrose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Cystitis acuta	—	1	6	3	6	4	—	—	—	—	4	6	4	6	—	—
Cystitis chronica	—	—	5	—	4	—	—	—	1	—	8	2	8	1	1	—
Enuresis nocturna	—	—	3	2	3	2	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Neubildungen der Blase	—	—	2	—	1	—	—	—	1	—	3	—	4	—	1	—
Krankheiten der Harnröhre (ausser Tripper)	—	—	5	—	4	—	—	—	—	—	4	—	4	—	—	—
Xa. Krankheiten der Nebennieren.																
Morbus Addisonii	1	—	3	—	4	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XI. Krankheiten der Geschlechtsorgane.																
Functionsstörungen d. männl. Geschlechtsapparates	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	5	—	6	—	—	—
Krankheiten der Hoden und Nebenhoden	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Krankheiten der Scheide	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
Endometritis acuta u. chron.	—	2	—	14	—	13	—	—	—	—	—	26	—	26	—	—
Lageanomalien des Uterus	—	4	—	10	—	14	—	—	—	—	—	19	—	19	—	—
Andere Erkrankungen des Uterus	—	3	—	13	—	14	—	3	—	3	—	10	—	12	—	—
Erkrankungen der Tuben	—	1	—	18	—	19	—	—	—	—	—	29	—	26	—	—

Krankheiten	Zahl der Fälle im Jahre 1897								Zahl der Fälle im Jahre 1898							
	Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang				Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang			
					überhaupt		davon durch Tod						überhaupt		davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
Erkrankungen der Eierstöcke	—	3	—	6	—	8	—	1	—	1	—	3	—	4	—	1
Menstruationsanomalien....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
Schwangerschaftsanomalien.	—	3	—	40	—	40	—	8	—	3	—	28	—	30	—	—
Abortus..................	—	—	—	22	—	20	—	—	—	2	—	32	—	34	—	—
Entzündung der Parametrien	—	—	—	33	—	31	—	—	—	2	—	25	—	27	—	—
XII. Krankheiten der Bewegungsorgane.																
Chron. Gelenkrheumatismus.	1	3	23	11	21	11	—	—	2	4	24	18	19	21	—	—
Muskelrheumatismus.......	1	—	27	5	28	5	—	—	—	—	46	4	45	4	—	—
Andere Krankheiten der Gelenke..................	3	—	4	20	8	20	—	1	—	—	12	6	11	8	1	—
XIII. Krankheiten der Haut	2	4	21	18	22	20	—	1	1	2	24	9	24	11	1	—
XIV. Anderweitige Krankheiten und unbestimmte Diagnosen............	8	7	42	34	48	41	—	—	2	—	39	8	40	7	4	—
	134	116	1897	1598	1871	1574	269	192	157	132	2016	1548	1971	1552	228	178

c. Zweite medicinische Abteilung.

(Oberarzt Dr. Jollasse.)

Bestand am 1. Januar 1897	78	Männer,	56	Frauen
Aufgenommen..........	1096	„	581	„
Abgang überhaupt........................	1082	„	584	„
Davon gestorben	122	„	73	„

Gesamtzahl der im Jahre 1897 verpflegten Kranken 1811.

Bestand am 1. Januar 1898	92	Männer,	53	Frauen
Aufgenommen.............................	928	„	684	„
Abgang überhaupt	950	„	672	„
Davon gestorben	113	„	70	„

Gesamtzahl der im Jahre 1898 verpflegten Kranken 1757.

Krankheiten	Zahl der Fälle im Jahre 1897								Zahl der Fälle im Jahre 1898							
	Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang überhaupt		Abgang davon durch Tod		Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang überhaupt		Abgang davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
I. Allgemeine Ernährungsstörnngen und Krankheiten des Blutes.																
Angeborene Lebensschwäche	—	—	—	4	—	4	—	4	—	—	5	1	5	1	5	1
Paedatrophia (infolge ungenügender Ernährungsverhältnisse)...............	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Marasmus senilis	1	2	10	12	11	13	5	3	—	1	3	5	3	6	—	1
Scrophulosis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—
Chlorosis..................	—	5	1	62	1	60	—	—	—	7	—	86	—	85	—	—
Anaemia perniciosa.........	—	—	3	1	3	1	2	1	—	—	—	1	—	1	—	1
Leukämie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Pseudoleukämie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Hämophilie, Hämorrhagie, Diathese................	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	2	—	2	—	1	—
Scorbut	—	—	4	1	4	1	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—
Gicht	—	1	2	1	2	2	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Diabetes mellitus..........	1	—	6	—	6	—	2	—	1	—	4	—	5	—	3	—
Diabetes insipidus.........	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Adipositas universalis......	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	1	3	1	3	—	—
II. Infectionskrankheiten.																
Scarlatina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	9	8	7	1	—
Morbilli	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Krankheiten	Zahl der Fälle im Jahre 1897								Zahl der Fälle im Jahre 1898							
	Bestand am 1. Jan		Zugang		Abgang überhaupt		Abgang davon durch Tod		Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang überhaupt		Abgang davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M	W.	M.	W.	M.	W	M.	W.
Pertussis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	3	2	3	2	2	1
Erysipelas	—	—	7	—	7	—	2	—	—	—	6	5	5	5	1	1
Parotitis epidemica	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Malaria																
a) einheimische	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
b) tropische	—	—	15	—	13	—	—	—	2	—	15	—	17	—	—	—
Cyphus abdominalis	2	1	31	7	25	6	5	—	8	2	13	3	17	4	2	—
Tholera nostras	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Meningitis cerebrospinalis	1	—	5	1	6	1	1	—	—	—	4	—	3	—	3	—
Dysenterie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Acute Miliartuberculose	—	—	—	2	—	2	—	2	—	—	1	—	1	—	1	—
Lungentuberculose	14	6	87	52	87	53	38	16	14	5	85	44	38	42	31	17
Tuberculose der Drüsen und anderer Organe	—	—	5	6	5	6	2	3	—	—	12	3	11	2	2	1
Syphilis	4	3	1	15	4	17	—	—	1	1	12	1	12	2	—	—
Gonorrhöe	—	1	13	8	12	8	—	—	1	1	12	4	13	5	—	—
Acuter Gelenkrheumatismus	2	2	52	14	48	13	—	—	6	3	30	18	33	18	—	—
Influenza	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	2	1	2	—	—	—
Croupöse Pneumonie	1	—	60	12	53	10	6	1	8	2	48	14	54	15	11	4
Febris herpetica	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—
Weil'sche Krankheit	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Septico Pyaemie	—	1	1	4	1	5	1	4	—	—	1	1	1	1	1	1
Erythema infectiosum	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—
III. Invasionskrankheiten.																
Taenia	—	—	2	5	2	5	—	—	—	—	5	4	5	4	—	—
Cysticercus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—
Andere Parasiten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—
IV. Intoxicationen.																
Phosphor-Vergiftung	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	1
Kohlenoxyd-Vergiftung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Blei-Vergiftung	—	—	4	—	3	—	—	—	1	—	8	—	9	—	—	—
Fäulnisgift	—	—	1	2	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Anderweitige Vergiftungen	—	—	—	1	-	1	—	—	—	—	4	1	4	1	—	—
Acute Alcoholvergiftung	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—
Chron. Alcoholismus	6	—	72	2	77	2	2	—	1	—	38	1	38	1	—	—
V. Krankheiten des Nervensystems.																
a) Neurosen.																
Psychosen (ausser Paralyse)	—	1	11	5	11	6	—	—	—	—	13	11	12	11	—	—
Progressive Paralyse	—	—	6	1	4	1	—	—	2	—	5	1	7	1	1	—
Hysterie	3	1	8	34	10	35	—	—	1	—	4	22	5	20	—	—
Traumatische Neurose	2	—	3	—	5	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Neurasthenia cerebrospinalis	—	1	19	11	17	10	—	—	2	2	24	22	24	23	—	—
Hypochondrie	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Epilepsie	—	1	12	6	11	7	—	—	1	—	10	4	11	4	—	—
Delirium alcoholicum	—	—	38	1	37	1	1	—	1	—	30	2	31	2	2	—
Trismus und Tetanus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1
Chorea	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—
Morbus Basedowii	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	8	—	8	—	—
b) Gehirn.																
Hirn- und Hirnhautentzündung (excl. Men. cerebrosp.)	—	—	7	4	7	4	4	3	—	—	10	1	10	1	6	1

Krankheiten	Zahl der Fälle im Jahre 1897								Zahl der Fälle im Jahre 1898							
	Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang				Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang			
					überhaupt		davon durch Tod						überhaupt		davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W	M.	W.
Hirnabscess	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Gehirnblutung	2	3	12	16	12	17	4	2	2	2	12	14	13	12	3	5
Gehirnerweichung durch Thrombose und Embolie	—	—	1	2	—	2	—	2	1	—	2	—	3	—	2	—
Tumoren des Gehirns und seiner Häute	—	—	3	1	3	1	2	1	—	—	2	3	2	3	2	3
Sinus-Thrombose	—	—	—	2	—	2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	1
c) Rückenmark und Medulla oblongata.																
Langsame Compression des Rückenmarks (Tumoren, Mal. Pottii u. dgl)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—
Myelitis chron.	2	—	1	1	3	1	1	1	—	—	—	1	—	1	—	1
Sclerosis cerebrospinal. mult.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
Tabes dorsalis	8	—	8	3	15	3	3	—	1	—	9	1	7	1	—	—
Acute u. chronische Bulbärparalyse	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Syringomyelie	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
And. Rückenmarksaffectionen	—	1	—	1	—	2	—	—	—	—	3	1	1	1	—	—
d) Periphere Nerven.																
Neuritis	5	1	30	4	31	5	—	—	4	—	12	1	15	1	—	—
Beri-Beri	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Neuralgien	—	—	2	5	2	5	—	—	—	—	6	3	6	2	—	—
Trigeminus-Neuralgie	—	—	1	2	1	2	—	—	—	—	3	1	3	1	—	—
Beschäftigungskrämpfe	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Periphere Lähmungen	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	4	—	5	—	—	—
VI. Krankheiten der Ohren.																
Krankheiten d. inneren Ohres	—	—	7	3	6	3	—	—	1	—	7	2	8	2	—	—
VII. Krankheiten der Atmungsorgane.																
Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraums	—	—	6	6	6	5	—	—	—	1	1	4	1	5	—	—
Laryngitis acuta und chron.	—	—	10	2	10	2	—	—	—	—	6	2	6	1	—	—
Perichondritis laryngea	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	3	1	—	—
Neubildungen des Larynx	—	—	2	—	1	—	1	—	1	—	1	—	2	—	—	—
Acuter Bronchialcatarrh	2	1	45	7	46	5	—	—	1	3	12	5	13	8	—	—
Chron. Bronchialcatarrh	—	1	9	12	9	12	—	—	—	1	14	6	13	5	—	—
Bronchostenose	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	1	—	1	—	—	—
Bronchiectasie	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	2	3	2	3	—	3
Asthma bronchiale	—	—	2	2	2	2	—	—	—	—	1	2	1	2	—	—
Interstitielle Pneumonie	—	—	1	2	1	2	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—
Emphysema pulmonum	2	2	31	7	27	7	2	—	6	2	20	9	23	10	—	1
Catarrhalische Pneumonie	3	1	14	11	17	12	4	3	—	—	7	3	6	3	2	—
Lungeninfarct	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	3	2	3	2	—	—
Lungengangrän	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	4	—	2	—
Neubildungen	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—
Andere Erkrankungen der Respirationsorgane	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	1	1	—	1
Pleuritis	3	1	24	10	26	10	—	1	1	1	20	15	19	16	1	—
Pneumothorax	—	—	2	—	2	—	1	—	—	—	—	1	—	1	—	1
Neoplasmen der Pleura	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—

Krankheiten	Zahl der Fälle im Jahre 1897								Zahl der Fälle im Jahre 1898							
	Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang überhaupt		Abgang davon durch Tod		Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang überhaupt		Abgang davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
VIII. Krankheiten der Circulationsorgane.																
Essentielle Herzhypertrophie	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Endocarditis	1	—	2	5	3	5	2	—	—	—	2	1	2	1	—	—
Myocarditis	—	—	10	5	10	4	2	1	—	1	9	2	7	2	3	2
Fettherz	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—
Herzklappenfehler	—	—	4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
a) Aorta	1	—	5	6	6	6	2	—	—	—	4	3	4	2	1	1
b) Mitralis	1	—	16	17	16	16	1	1	1	1	9	8	9	9	2	1
Herzneurosen	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—
Pericarditis	—	—	1	4	1	4	—	1	—	—	8	2	7	2	—	—
Obliteration des Herzbeutels	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	4	—	4	—	—	—
Arteriosclerose	—	—	4	7	3	7	2	—	1	—	9	3	10	2	—	1
Aneurysma	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	2	—
Phlebitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—
Embolie und Thrombose der peripheren Gefässe	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	2	1	—	—
Lymphangitis	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	2	2	2	1	—	—
IX. Krankheiten des Verdauungsapparates.																
Mund und Zunge	—	—	1	2	1	2	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—
Rachen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Angina	1	1	16	16	17	15	—	—	—	2	11	20	10	19	—	—
Carcinoma oesophagi	1	—	6	—	7	—	5	—	—	—	5	1	5	—	2	—
Acuter Magencatarrh	—	2	29	46	24	47	—	—	5	1	36	34	39	35	—	—
Chron. Magencatarrh	—	1	16	9	16	9	—	—	—	1	15	11	14	10	—	—
Dilatatio ventriculi	—	—	—	8	—	8	—	—	—	—	6	3	5	3	—	—
Ulcus ventriculi rotund.	1	3	4	26	5	25	1	—	—	4	6	15	5	16	—	—
Carcinoma ventriculi	1	—	16	7	13	7	6	4	4	—	9	3	11	3	4	2
Brechdurchfall	—	—	7	2	7	2	—	—	—	—	4	7	4	7	—	—
Acuter Darmcatarrh	—	—	17	13	17	12	—	—	—	1	14	1	13	2	—	—
Chron. Darmcatarrh	—	1	1	5	1	6	—	—	—	—	5	—	5	—	—	—
Obstructio alvi	—	—	5	5	5	5	—	—	—	—	3	2	3	2	—	—
Innerer Darmverschluss	—	—	3	1	3	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Neubildungen des Darms	—	—	3	2	3	2	1	—	—	—	1	1	1	1	1	1
Visceral-Neurosen	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Perityphlitis	—	—	7	11	7	11	—	—	—	—	2	10	2	8	—	—
Hernien	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	4	2	4	2	—	—
Cirrhosis hepatis	—	—	3	—	3	—	1	—	—	—	7	1	7	1	2	1
Pylephlebitis	—	—	—	1	—		—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Carcinoma hepatis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1
Icterus catarrhalis	—	—	2	3	2	3	—	—	—	—	2	2	2	2	—	—
Cholelithiasis	—	—	5	4	5	4	—	—	—	—	3	3	3	3	—	—
Andere Erkrankungen der Gallenwege u.d.Gallenblase	1	1	—	2	1	3	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—
Erkrankungen des Pancreas	—	—	—	4	—	4	—	—	—	—	3	—	3	—	2	—
Peritonitis																
a) acute	1	1	5	1	6	1	2	1	—	1	4	9	4	10	4	6
b) chronische	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	3	1	3	1	—	—
Neubildungen des Bauchfells	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
X. Krankheiten der Harnwerkzeuge.																
Acute Nephritis	—	—	4	—	4	—	—	—	—	—	5	3	4	3	—	1
Chron. parenchym. Nephritis	—	—	10	7	8	7	2	2	2	—	5	7	4	5	1	1

Krankheiten	Zahl der Fälle im Jahre 1897								Zahl der Fälle im Jahre 1898							
	Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang überhaupt		Abgang davon durch Tod		Bestand am 1. Jan.		Zugang		Abgang überhaupt		Abgang davon durch Tod	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
Gemeine Schrumpfniere....	—	—	3	1	3	1	3	—	—	—	3	1	3	1	—	—
Amyloid der Nieren	—	—	1	4	1	4	1	1	—	—	4	—	3	—	—	—
Schwangerschaftsniere	—	—	—	4	—	4	—	3	—	—	—	5	—	5	—	3
Nephritis suppurativa......	—	—	2	2	2	2	—	1	—	—	1	—	1	—	—	—
Tumoren der Niere	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	1	—
Lageveränderungen der Niere	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	2	3	2	3	—	—
Perinephritis..............	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
Nephrolithiasis............	—	—	1	2	1	2	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—
Pyelitis und Pyelonephritis.	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	2	—	2	—	1	—
Cystitis acuta............	—	—	4	4	4	4	—	—	—	—	3	2	2	2	—	—
Cystitis chronica	—	—	6	3	6	3	—	—	—	—	7	2	7	2	—	—
Enuresis nocturna.........	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
Neubildungen der Blase ...	—	—	2	3	2	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Krankheiten der Harnröhre (ausser Tripper).........	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—
Xa. Krankheiten der Nebennieren.																
Morbus Addisonii	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—
XI. Krankheiten der Geschlechtsorgane.																
Krankheiten der Hoden und Nebenhoden	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Krankheiten der äusseren weiblichen Genitalien....	—	—	—	4	—	4	—	1	—	—	—	3	—	3	—	—
Krankheiten der Scheide...	—	—	—	6	—	6	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
Endometritis acuta u. chron.	—	—	—	7	—	7	—	—	—	—	—	6	—	6	—	—
Lageanomalien des Uterus..	—	—	—	5	—	5	—	—	—	—	—	6	—	6	—	—
Andere Erkrankungen des Uterus	—	—	—	11	—	11	—	2	—	—	—	8	—	8	—	1
Erkrankungen der Tuben ..	—	—	—	6	—	6	—	—	—	—	—	3	—	2	—	—
Erkrankungen der Eierstöcke	—	—	—	6	—	5	—	—	—	1	—	2	—	3	—	1
Menstruationsanomalien	—	1	—	10	—	11	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—
Schwangerschaftsanomalien .	—	1	—	8	—	9	—	—	—	—	—	14	—	14	—	—
Abortus	—	1	—	18	—	17	—	—	—	2	—	18	—	17	—	—
Entzündung der Parametrien	—	2	—	16	—	17	—	—	—	1	—	13	—	13	—	—
XII. Krankheiten der Bewegungsorgane.																
Chron. Gelenkrheumatismus.	1	—	34	7	33	7	—	—	2	—	16	7	17	3	—	—
Muskelrheumatismus	1	—	59	8	54	6	—	—	6	2	34	10	35	11	—	—
Andere Krankheiten der Gelenke	—	—	11	5	10	5	—	—	1	—	5	—	4	—	—	—
Andere Krankheiten der Muskeln.................	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—
XIII. Krankheiten der Haut.	—	—	8	5	8	5	—	—	—	—	11	5	11	5	—	—
XIV. Anderweitige Krankheiten und unbestimmte Diagnosen	2	4	42	26	43	29	—	—	1	1	18	33	18	32	—	—
	78	56	1096	801	1082	804	122	73	92	53	928	684	950	672	113	70

d. Chirurgische Abteilung

(Oberarzt Dr. Wiesinger)

vom 1. Januar 1897 bis 31. December 1897 und
„ 1. „ 1898 „ 31. „ 1898.

Tabelle I.

Krankheiten	Zahl der behandelten Kranken		Geheilt		Gebessert oder in Heilung		Ungeheilt		Gestorben		Bemerkungen
	1897	1898	1897	1898	1897	1898	1897	1898	1897	1898	
I. Verbrennungen (1. a).....	88	61	78	45	—	11	—	—	10	5	Schwere d. Verletz.
Carbolgangrän.................	2	—	1	—	—	—	—	—	1	—	Pyämie.
Laugenverätzung...............	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
II. Erfrierungen (1. b)	5	4	5	4	—	—	—	—	—	—	
III. Krankheiten der allgemeinen Hautdecken.											
Furunkel (2. a).................	35	24	35	18	—	5	—	1	—	—	
Carbunkel (2. a)................	31	5	30	5	—	—	—	—	1	—	Pustula maligna am Hals.
Einfache Panaritien (2. a)........	60	49	60	38	—	11	—	—	—	—	
Einfache Phlegmonen der Haut und desUnterhautzellengewebes(2.a)	104	45	104	33	—	11	—	—	—	1	
Schwere Panaritien und Phlegmonen mit Eiterung v. Sehnenscheiden und Gelenken (2. b)..........	11	45	10	31	—	13	—	—	1	1	Pyämie.
Erysipelas (3)...................	7	2	6	1	—	—	—	—	1	—	
Fungöse Abscesse der Haut und des Unterhautzellgewebes (63. a)..	2	2	2	2	—	—	—	—	—	—	
Hauttuberculose, Lupus (4).......	11	9	9	8	2	1	—	—	—	—	
Hautausschläge (4)..............	21	12	20	8	1	4	—	—	—	—	
Chron. Unterschenkelgeschwüre (88)	103	110	90	85	12	16	—	4	1	5	Marasmus.
Unguis incarnatus (63. b).........	6	7	6	6	—	1	—	—	—	—	
Scabies......................	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	
Entzündete Wunden...........	31	—	31	—	—	—	—	—	—	—	
Entzündl. Anschwellung d. Füsse	28	—	28	—	—	—	—	—	—	—	
IV. Acute Entzündungen der Lymphgefässe und Lymphdrüsen (2. c)...	140	75	138	51	—	23	1	1	1	—	Phthisis.
Schweissdrüsenabscess	5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	
Schlangenbiss..................	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	

Krankheiten	Zahl der behandelten Kranken		Geheilt		Gebessert oder in Heilung		Ungeheilt		Gestorben		Bemerkungen
	1897	1898	1897	1898	1897	1898	1897	1898	1897	1898	
V. Krankheiten der Muskeln, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.											
Muskelrheumatismus (92)	—	14	—	12	—	2	—	—	—	—	
Acute nicht eitrige Entzündung der Sehnenscheiden	2	5	4	3	—	2	—	—	—	—	
(Tendovaginitis crepitans) (2 b)	4	6	2	5	—	1	—	—	—	—	
Acute nicht eitrige Entzündung der Schleimbeutel (2. b)	3	7	3	4	—	3	—	—	—	—	
Acute eitrige Entzündung d. Schleimbeutel (2. b)	18	8	18	5	—	3	—	—	—	—	
Chron. Hydropsien d. Sehnenscheid., Sehnenscheidenganglien (63. b)	4	3	3	2	—	—	1	1	—	—	
Chronische Hydropsien der Schleimbeutel (63. b)	7	3	7	2	—	1	—	—	—	—	
Fungöse Entzündungen der Sehnenscheiden (63. a)	3	5	—	4	2	—	—	—	1	1	Phthisis.
Fungöse Entzündungen der Schleimbeutel (63. a)	1	2	1	2	—	—	—	—	—	—	
VI. Kopf und Stirn (7).											
Wunden und Quetschungen der Haut (7. a)	83	68	83	39	—	29	—	—	—	—	
Einfache Knochenbrüche (8)	23	21	19	9	—	2	—	1	4	9	
Basisfractur	25	—	23	—	—	—	—	—	2	—	Shok.
Offene Knochenbrüche (8)	6	8	2	1	—	3	—	—	4	4	
Gehirnerschütterung (7. b)	13	16	13	11	—	4	—	—	—	1	
Gröbere Verletzungen des Gehirns und deren Folgen (9)	6	—	2	—	—	—	—	—	4	—	
Entzündungen u. deren Folgen (9)	2	—	—	—	—	—	—	—	2	—	
a) Abscesse und Phlegmonen	6	3	2	2	—	—	—	—	4	—	
b) Necrosen	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	
c) Caries	—	8	—	6	—	1	—	—	—	1	
Geschwülste (10)	4	—	2	—	—	—	—	—	2	—	
Kiefersarcom	2	—	—	—	—	—	—	—	2	—	
Lymphangiom	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
Atherom	—	4	—	4	—	—	—	—	—	—	
Keloid	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
Schussverletzung	2	—	1	—	—	—	—	—	1	—	
VII. Ohr (12).											
Verletzungen	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	
Entzündungen des äusseren Ohres	4	3	4	3	—	—	—	—	—	—	
Schussverletzung	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
Polypen des Gehörganges	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	
Entzündungen des innern Ohres	41	29	39	16	1	10	1	1	—	2	
Eitrige Entzündungen des Warzenfortsatzes	5	8	5	3	—	3	—	—	—	2	
Fremdkörper	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	
Cholesteatom des Felsenbeins	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	
VIII. Gesicht-, Nasen-, Mund- und Rachenhöhle (13, 14, 15, 16, 17).											
Verletzungen der Weichteile	22	19	22	13	—	6	—	—	—	—	
Epistaxis	5	1	5	1	—	—	—	—	—	—	

Krankheiten	Zahl der behandelten Kranken		Geheilt		Gebessert oder in Heilung		Ungeheilt		Gestorben		Bemerkungen
	1897	1898	1897	1898	1897	1898	1897	1898	1897	1898	
Knochenbrüche	6	10	5	8	—	2	—	—	1	—	Zertrümmerung der Mundhöhle.
Entzündungen und deren Folgen	31	37	29	28	1	9	—	—	1	—	
Geschwülste und Neubildungen	13	9	13	9	—	—	—	—	—	—	
Osteom	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
Carcinom	9	8	5	2	—	3	2	—	2	3	
Sarcom	2	—	1	—	—	—	—	—	1	—	
Lupus	3	—	2	—	—	—	—	—	1	—	Phthise.
Caries dentium	5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	
Neuralgien	2	5	2	1	—	4	—	—	—	—	
Angeborene und erworbene Defecte, Missbildungen etc.											
Hasenscharte und Wolfsrachen	2	4	2	3	—	—	—	—	—	1	
Luetische Gaumendefecte	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	
Fremdkörper	3	3	3	3	—	—	—	—	—	—	
Augenerkrankung	2	2	2	2	—	—	—	—	—	—	
Säureverätzung der Mundhöhle	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
IX. Hals und Nacken.											
Verletzungen und deren Folgen (18)	5	4	3	4	—	—	—	—	2	—	Suicidium.
Lymphomata colli	—	29	—	20	—	9	—	—	—	—	
Lymphangiom	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
Entzündungen und deren Folgen (19)	12	14	11	8	—	2	—	—	1	4	Meningitis.
Croup-Diphtheritis (20)	34	22	24	15	—	—	—	—	10	7	
Geschwülste (21)											
Carcinome	11	13	3	—	—	—	2	3	6	10	
Sarcome	4	—	—	—	—	—	—	—	4	—	
Caput obstipum	2	1	1	—	—	—	1	—	—	—	
Trachealstenose und Glottisödem	5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	
Struma	4	2	3	1	—	—	1	—	—	1	
Fremdkörper in Trachea, Oesophagus (22)	3	7	2	6	—	—	—	—	1	1	Pneumonie.
Verätzung des Oesophagus	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	
X. Wirbelsäule.											
Brüche und Verrenkungen (23)	7	11	4	5	—	5	1	—	2	1	Erysipel, Cachexie.
Contusionen	16	13	13	9	1	4	2	—	—	—	
Entzündungen (Wirbelcaries, POTT'scher Buckel) (24)	—	12	—	1	—	4	—	2	—	5	
Geschwülste (25)	9	—	—	—	6	—	1	—	2	—	Tubercul., Amyloid.
Missbildungen (25): Spina bifida	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	Meningitis.
Rachitische Verkrümmungen (26)	1	2	—	—	1	1	—	—	—	—	
Habituelle Scoliose (26)	4	3	—	1	3	3	1	—	—	—	
XI. Brust und Rücken.											
Einfache Verletzungen der Weichteile (27. a)	7	23	6	18	1	4	—	1	—	—	
Perforierende Brustwunden (27. b)	4	1	3	—	—	1	—	—	1	—	Herzinsufficienz.
Thoraxquetschung	17	—	15	—	1	—	—	—	1	—	Zwerchfellhernie.
Fracturen (28)											
a) Sternum	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	
b) Rippen	38	22	31	15	4	6	—	—	3	1	2Lungenquetschung, [Marasmus.
Acute und chronische Entzündungen der Brustwandungen (29)	7	3	5	—	1	2	—	—	1	1	Pyämie.

Krankheiten	Zahl der behandelten Kranken		Geheilt		Gebessert oder in Heilung		Ungeheilt		Gestorben		Bemerkungen
	1897	1898	1897	1898	1897	1898	1897	1898	1897	1898	
Caries	7	6	6	3	1	2	—	—	—	1	
Pleuritische Exsudate (30)	2	1	1	1	—	—	—	—	1	—	Pyämie.
Chylothorax	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
Geschwülste (31)	—	2	—	1	—	1	—	—	—	—	
Lipom	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
Aortenaneurysma	2	—	1	—	—	—	—	—	1	—	Ruptur.
Sarcom	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	
Entzündungen der Brustdrüsen (33)	10	9	9	6	1	3	—	—	—	—	
Geschwülste der Brustdrüsen (33)											
Carcinom	12	7	8	5	1	—	—	—	3	2	2 Carcinose, Adipositas cordis.
Adenom	1	4	1	4	—	—	—	—	—	—	
Stenosis oesophagi (Tuberculose)	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	Phthisis pulm.
Neuralgien etc. (32)	1	4	1	2	—	2	—	—	—	—	
XII. Bauch.											
Verletzungen der Bauchwandungen und Baucheingeweide (34)	8	3	5	3	—	—	—	—	3	—	Lungenödem, Fettnecrose, Blutverl.
Ectopia congenita	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	Peritonitis.
Perforierende Wunden	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	
Nicht traumatische Entzündungen im Bereich der Bauchdecken und Bauchorgane, Abscesse und Exsudate (35)	12	13	8	5	1	—	2	—	1	8	Peritonitis.
Perityphlitis	11	3	7	2	1	—	1	—	2	1	do.
Lues hepatis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
Cholelithiasis u. Carcinoma vesicae felleae	5	—	2	—	—	—	—	—	3	—	Pneumonie, Cholangitis suppur.
Peritonitis tuberculosa	1	2	1	1	—	—	—	—	—	1	
Geschwülste der Bauchdecken und Baucheingeweide	—	5	—	—	—	—	—	—	—	5	
Sarcom der Bauchdecken	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
Carcinoma ventriculi	13	12	—	3	1	—	1	—	11	9	
Carcinoma pancreatis	2	—	—	—	—	—	—	—	2	—	
Carcinoma intestini	6	3	—	1	—	—	—	—	6	—	
Hernien (37)											
a) Einfache Hernien	26	35	20	32	5	3	—	—	1	2	Endocarditis.
b) Eingeklemmte Hernien	35	37	29	23	1	5	—	—	5	9	2 Peritonit., 2 Collaps, Asphyxie.
c) Irreponible Hernien	2	10	2	10	—	—	—	—	—	—	
Ileus, Koprostase (38)	2	7	—	1	—	—	—	—	2	6	
Invagination	1	2	1	—	—	—	—	—	—	2	
Darm- und Magenfisteln (38)	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
Gallenblasenfistel	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
Verschiedenes (38)	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
XIII. Becken.											
Verletzungen, einfache und complicierte Fracturen (39)	8	19	8	11	—	5	—	—	—	3	
Contusionen	15	—	15	—	—	—	—	—	—	—	

Krankheiten	Zahl der behandelten Kranken		Geheilt		Gebessert oder in Heilung		Ungeheilt		Gestorben		Bemerkungen
	1897	1898	1897	1898	1897	1898	1897	1898	1897	1898	
Osteomyelitis, Caries etc. (40)	—	4	—	1	—	2	—	—	—	1	
Coxitis	45	—	13	—	27	—	1	—	4	—	Amyloid, Miliartubercul., 2 Phthisis pulm.
Coxygodynie	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
Entzündungen der Weichteile (Psoas etc.) (41)	—	5	—	4	—	—	—	—	—	1	
XIV. Anus und Rectum.											
Acute entzündliche Processe (42)	14	14	12	11	—	3	1	—	1	—	Chloroformtod.
Chronische entzündliche Processe und deren Folgen (42)	10	2	9	—	—	2	1	—	—	—	
Strictura luetica	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
Fistula ani	—	13	—	8	—	5	—	—	—	—	
Fissura ani	—	12	—	12	—	—	—	—	—	—	
Hämorrhoiden (43)	23	12	16	9	5	3	1	—	1	—	Tuberculose.
Geschwülste (44)	2	4	1	—	—	—	—	—	1	4	
Missbildungen (45)	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	Atresia ani et oesoph.
Prolapsus	2	4	—	4	2	—	—	—	—	—	
XV. Harnorgane.											
Verletzungen der Nieren, Ureteren, Blase (46)	2	2	2	1	—	1	—	—	—	—	
Entzündungen	17	14	9	1	2	5	1	—	5	8	Pyelitis.
Prostatahypertrophie (46)	7	8	—	2	3	1	—	5	4	—	
Ren mobile (46)	5	4	2	2	1	—	1	1	1	1	
Blasensteine (47)	3	2	1	1	—	1	—	—	2	—	
Fremdkörper (47)	1	2	1	1	—	1	—	—	—	—	
Geschwülste (47)	7	1	1	—	2	1	—	—	4	—	
Hypernephrome	—	2	—	—	—	—	—	—	—	2	
Verletzung der Harnröhre und deren Folgen (49)											
a) Zerreissung der Harnröhre	3	1	3	—	—	1	—	—	—	—	
b) Urininfiltration	3	6	1	1	—	2	—	—	2	3	Pyämie.
c) Stricturen	13	15	11	12	2	3	—	—	—	—	
Tuberculose der Harnwege (46)	5	5	—	3	1	2	1	—	3	—	
XVI. Männliche Geschlechtsorgane.											
Verletzungen (51)	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	
Orchitis traumatica	—	4	—	3	—	1	—	—	—	—	
Haematocele traumatica	—	3	—	2	—	1	—	—	—	—	
Entzündungen (52)	12	24	7	19	2	5	3	—	—	—	
Orchitis luetica	—	2	—	1	—	1	—	—	—	—	
Tumoren (53)											
a) Varicocele	1	5	1	—	—	5	—	—	—	—	
b) Hydrocele	14	14	8	5	5	9	1	—	—	—	
Cryptorchismus	2	—	—	—	—	—	2	—	—	—	
Missbildungen etc. (54)											
a) Phimosis	2	9	2	5	—	4	—	—	—	—	
b) Paraphimosis	5	4	4	2	1	2	—	—	—	—	
c) Hypospadie	1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	
d) Epispadie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Krankheiten	Zahl der behandelten Kranken		Geheilt		Gebessert oder in Heilung		Ungeheilt		Gestorben		Bemerkungen
	1897	1898	1897	1898	1897	1898	1897	1898	1897	1898	
XVII. Weibliche Geschlechtsorgane.											
Verletzungen, Dammrisse etc.	5	5	4	4	1	1	—	—	—	—	
Entzündungen von Labien, Vagina, Perineum	7	9	7	8	—	1	—	—	—	—	
Geschwülste an Labien, Vagina, Perineum	2	3	1	1	—	1	—	—	1	1	Carcinose.
Krankheiten des Uterus und der Parametrien											
a) Verletzungen, Entzündungen u. deren Folgen (59. a)	16	15	10	13	3	1	1	1	2	—	
b) Lageveränderungen, Prolapse (59.b)	18	13	14	11	4	2	—	—	—	—	
c) Menstruationsanomalien (59. c)	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
d) Geschwülste (59. d)											
Carcinoma uteri	22	18	4	10	5	1	4	4	9	3	
Myoma	4	4	1	1	2	1	—	—	1	2	Peritonitis (1).
Polyp	2	1	2	1	—	—	—	—	—	—	
Krankheiten der Ovarien											
a) Entzündungen (60. a)	4	—	2	—	1	—	—	—	1	—	Peritonitis.
b) Geschwülste (60. b)..........	4	—	3	—	1	—	—	—	—	—	
Cystome	—	5	—	5	—	—	—	—	—	3	
Sarcome	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	
Graviditas	2	5	2	5	—	—	—	—	—	—	
Graviditas extra uterina	5	—	4	—	—	—	—	—	1	—	Peritonitis.
Abortus	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	
XVIII. Extremitäten.											
Quetschungen und Wunden der Weichteile											
a) obere Extremität (61)........	135	138	112	52	16	73	7	12	—	1	
b) untere Extremität (62).......	90	113	81	71	9	38	—	3	—	1	
Perforierende Wunden der Gelenke (66)	4	3	4	—	—	3	—	—	—	—	
Distorsionen und Bänderzerreissungen (80, 84)	30	38	24	24	5	13	1	1	—	—	
Contusionen	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	
Subcutane Luxationen (82, 86)											
Ellenbogen	4	2	4	1	—	1	—	—	—	—	
Schulter.....................	18	25	18	7	—	18	—	—	—	—	
Hand	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	
Finger und Zehen............	1	2	1	2	—	—	—	—	—	—	
Hüfte	8	6	8	2	—	4	—	—	—	—	
Knie.......................	1	2	1	2	—	—	—	—	—	—	
Fuss	3	4	3	2	—	2	—	—	—	—	
Andere Gelenke............	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
Schlüsselbein	—	2	—	1	—	1	—	—	—	—	
Complicierte Luxationen (83, 87)..	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
Fuss	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	
Finger	—	2	—	1	—	1	—	—	—	—	
Subcutane Knochenbrüche (81, 85)											
Clavicula	14	11	10	7	4	3	—	1	—	—	
Ellenbogen	1	4	1	1	—	3	—	—	—	—	
Oberarm	35	14	31	9	2	5	—	—	2	—	Herzschwäche.

Krankheiten	Zahl der behandelten Kranken		Geheilt		Gebessert oder in Heilung		Ungeheilt		Gestorben		Bemerkungen
	1897	1898	1897	1898	1897	1898	1897	1898	1897	1898	
Oberschenkel	41	44	40	19	—	20	—	—	1	5	
Metarcarpi	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	
Vorderarmknochen	28	13	24	10	3	3	1	—	—	—	
Unterschenkelknochen	70	24	69	14	1	9	—	1	—	—	
Knöchel	—	15	—	8	—	7	—	—	—	—	
Fuss	41	16	41	6	—	9	—	1	—	—	
Hand	1	6	1	—	—	6	—	—	—	—	
Radius	—	19	—	11	—	8	—	—	—	—	
Ulna	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
Tibia	—	17	—	9	—	8	—	—	—	—	
Fibula	—	8	—	5	—	3	—	—	—	—	
Patella	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
Offene Knochenbrüche (83)											
Phalanx	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	
Oberarm	2	—	1	—	—	—	—	—	1	—	Pneumonie.
Vorderarm	2	1	1	1	—	—	1	—	—	—	
Oberschenkel	9	2	5	1	—	1	—	—	4	—	Sepsis, Marasmus.
Unterschenkel	13	14	10	4	—	7	—	—	3	3	
Fuss	4	8	4	7	—	1	—	—	—	—	
Schlüsselbein	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
Hand und Finger	—	15	—	1	—	14	—	—	—	—	
Schwere Zermalmungen und Abreissung ganzer Glieder (83, 87)	13	13	8	4	—	6	—	—	5	3	
Multiple schwere Knochenbrüche	—	8	—	3	—	—	—	—	—	5	
Traumatische Gelenkergüsse (67)	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
Haemarthros genus	—	18	—	15	—	3	—	—	—	—	
„ cubiti	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	
Coxitis traumatica	—	4	—	4	—	—	—	—	—	—	
Acute seröse Entzündungen der Gelenke (67)	45	6	41	5	1	1	3	—	—	—	
Acute eitrige Entzündungen der Gelenke (68)	21	12	18	2	—	9	1	1	2	—	Sepsis, Gastroenterit.
Acuter Gelenkrheumatismus (69)	4	1	2	1	—	—	2	—	—	—	
Chron. Gelenkrheumatismus (69)	4	11	2	5	1	6	1	—	—	—	
Arthritis deformans (71)	5	10	3	2	1	6	—	2	1	—	Herzschwäche.
Fungöse Gelenkentzündungen (70)	31	40	11	26	14	12	2	1	4	1	Lungenphthisis
Freie Gelenkkörper (72)	—	8	—	1	—	7	—	—	—	—	
Angeborene Difformitäten der Gelenke etc. (75)	12	16	1	6	10	10	1	—	—	—	
Erworbene Difformitäten der Gelenke (76)	47	39	32	34	10	5	5	—	—	—	
Contracturen nach Ankylosen (73)	12	10	9	7	3	3	—	—	—	—	
Acute Periostitis und Osteomyelitis (64)	20	5	15	3	2	—	—	—	3	2	Sepsis.
Chronische Periostitis und Ostitis, Caries ausserhalb der Gelenke (65)	26	22	16	11	9	9	—	1	1	1	
Verkrümmung der Diaphysen (77)	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	
Innervationsstörungen (78)	8	1	5	—	1	1	2	—	—	—	
Varicen etc. (79)	38	65	34	51	1	12	2	2	1	—	Chloroformtod.
Gangräna spontanea (89)	13	15	5	5	2	5	2	1	4	4	
Amputationsstümpfe (91)	2	7	1	3	—	3	1	1	—	—	

Krankheiten	Zahl der behandelten Kranken		Geheilt		Gebessert oder in Heilung		Ungeheilt		Gestorben		Bemerkungen
	1897	1898	1897	1898	1897	1898	1897	1898	1897	1898	
Accidentelle Wundkrankheiten, Trismus, Tetanus, Pyämie, Septikämie, Milzbrand, wenn diese nicht in den einzelnen Abteilungen untergebracht werden können (3)											
Sepsis und Pyämie	3	6	—	—	—	—	—	—	3	6	
Milzbrand	—	3	—	2	—	—	—	—	—	1	
Geschwülste (74)	11	10	8	5	—	2	—	1	3	2	2 Metastasen, Operat.
Syphilis (5)	10	8	10	6	—	2	—	—	—	—	
Allgemeine Scrophulose	4	2	4	1	—	1	—	—	—	—	
Rachitis (77)	14	5	13	2	1	2	—	—	—	1	
Atrophie	2	4	—	—	2	—	—	—	—	4	
Innere Erkrankungen	29	33	25	20	4	7	—	1	—	5	
Verschiedenes	11	13	7	13	3	—	1	—	—	—	
Gesamtsumme	2700	2356	2195	1453	227	650	69	56	209	197	

Tabelle II.

Statistik der Todesursachen
vom 1. Januar 1897 bis 31. December 1898.

	1897	1898
1. Folgen der Verletzungen:		
a) Verbrennungen	10	5
b) Schädelverletzungen, Gehirn und Rückenmark	14	11
c) Schwere innere und äussere Verletzungen	16	11
d) Folgen von Operationen	2	1
2. Accidentelle Wundkrankheiten (Sepsis, Pyaemia, Erysipel, Tetanus, Milzbrand)	20	19
3. Pneumonie, Pleuritis, Oedema pulm., Fettembolie	13	10
4. Croup und Diphtherie	10	7
5. Tuberculose	16	18
6. Bösartige Neubildungen	53	53
7. Peritonitis	9	12
8 Marasmus	6	9
9. Meningitis und Gehirnabscess	6	7
10. Ileus	2	8
11. Collaps, Herzschwäche	8	5
12. Cystitis, Nephritis, Pyelitis	18	5
13. Vitium cordis, Aneurysma aortae	2	—
14. Chloroformtod	2	1
15. Angeborene Missbildung, Atrophie, Rachitis	2	11
16. Glottisödem, Epilepsie, je 1	—	2
17. Diabetes mellitus	—	2
Total....	209	197

Statistik

der vom 1. Januar bis 31. December 1898 im Alten Allgemeinen Krankenhause ausgeführten Operationen.

Narcosen.

Durch die Einführung der SCHLEICHschen Localanästhesie und der sogen. OBERSTschen Methode ist die allgemeine Narcose auch bei uns erheblich eingeschränkt und zwar um ca. 25%.

Von 746 Operationen (vom 1. Juni bis 31. December 1898) wurden ausgeführt:

Mit Chloroform	388 =	52 %
„ Äther	56 =	7,5 %
„ Chloroform und nachher Äther	22 =	2,94 %
„ SCHLEICH	167 =	22,52 %
„ OBERST	33 =	4,42 %.

Der Rest mit Bromäthyl, Chloräthyl (local) und ohne örtliche und allgemeine Narcose.

Für das ganze Jahr sind im Operationsbuch verzeichnet 1305 Operationen. Sie verteilen sich folgendermassen:

Spaltung eitriger Entzündungen 313.
Auskratzungen 55.
Einrenkung frischer Luxationen an den oberen Extremitäten 28, an den unteren 5, angeborene Hüftverrenkungen 2.
Extraction von Fremdkörpern 14.
Versorgung complic. Fracturen durch Verschraubung (HAUSMANN) 2.
Amputationen an den oberen Extremitäten 5, an den unteren 10, an Fingern und Zehen 32.
Resectionen an den oberen Extremitäten 4, an den unteren 12, Rippen 7.
Exarticulation des Oberschenkels 4.
Varicenexstirpationen 56.
Unterbindungen grosser Gefässe 2.
Sehnennähte, primär 17.
Nervennähte „ 6, secundär 1.
Nervenextraction 1.
Tenotomien 3.
Exstirpation von Schleimbeuteln 4.

Geschwulst-Exstirpationen.

Carcinoma mammae 5.
„ „ recidiv 3.
„ recti 4.

Carcinom der Wange, Oberlippe, Unterlippe je 1.
» des Oberkiefers 1.
Knochensarcom der Schulter, der Hüfte, des Oberkiefers je 1, des Fusses 2.
Weichteilsarcom der Brust 1, Hoden 1.
Pigmentsarcom des Rückens, der Leistendrüsen (secundär) je 1.
Epitheliom der Nase 1.
Gutartige Geschwülste 18.
Bubonen und Lymphome 78.
Hypertrophien der Tonsillen und adenoïde Wucherungen des N. R. R. 8.
Excision eines Fettwulstes, der in Form einer Schürze bei Adipositas univers. von 10 Pfund Gewicht am Leibe hing.

Tracheotomien wurden 30 ausgeführt. Davon wegen Diphtherie 23 (7 †).
Larynxexstirpation partiell wegen Carcinom 1.

Aufmeisselungen: Warzenfortsatz 10, Schädel wegen Hirnabscess 2, wegen Sinusthrombose 1, Humerus wegen Osteomyelitis 1, Oberschenkel wegen Osteomyelitis 4, Becken wegen Osteomyelitis 1, Unterschenkel wegen Knochenabscess 2, wegen Gumma 1.

Sequestrotomien: Oberkiefer und Unterkiefer je 1 wegen Osteomyelitis, Oberschenkel 1 nach Trauma.

Ausmeisselungen cariöser Knochenherde 6.

Laminectomie bei Wirbelcaries wegen Drucklähmung der Beine 1.

Osteotomie wegen Plattfuss nach TRENDELENBURG 1.

Knochenplastik nach osteomyelitischem Defect und nach Fracturdefect je 1.

Gaumenplastik wegen Wolfsrachen 3, wegen luetischem Defect 1.

Lippenplastik wegen Hasenscharte 2.

Nasenplastik nach Fractur 1.

Hautplastik wegen Schwimmhaut 1.

Sehnenplastik wegen spinaler Kinderlähmung 1.

Harnröhrenplastik wegen Hypospadie 1, nach Urethrotomie 2.

Transplantationen (THIERSCH) 24, KRAUSE 1.

Gelenkpunctionen und Jodoform-Glycerininjectionen (teilweise nach Ausspülungen mit antiseptischen Lösungen) wegen Fungus, chronisch-seröser, eitriger und gonorrhöischer Ergüsse: Kniegelenk 27, Hüftgelenk 15, Handgelenk 5, Zehengelenke 4, Fussgelenk 3, Ellenbogengelenk 2.

Punction und Auswaschung wegen Hämarthros 2.

Dehnung des Afters wegen Fissur 10.
Hämorrhoiden-Exstirpation 14.
Amputation von Rectumprolaps 2.

Harnorgane:

Urethrotomia externa: wegen Strictur 3, wegen Harnröhrenstein 2, wegen Blasenstein 1.

Sectio alta: wegen Cystitis 2, wegen Blasenstein 1, wegen Blasentuberculose 1, wegen Prostatatumor 1.

Bottini wegen Prostatahypertrophie 3.

Nephrotomie durch Lumbalschnitt: wegen Nephrolithiasis 2, wegen Tumor renis 1, wegen Pyonephrose 4.

Nephrectomie durch Lumbalschnitt, wegen Nephrolithiasis 1.

Nephropexie 3.

Männliche Genitalien:

Hydrocelen-Radicaloperation (VOLKMANN) 12.
Paraphimosenspaltung 4.
Phimosenoperation (ROSER) 9.
Castration wegen Tuberculose 5.
Auskratzung „ „ 3.
Resection der Vas. deferent. wegen Prostatahypertrophie 1.

Weibliche Genitalien:

Parasacrale Exstirpation des Uterus (SCHUCHARDT): wegen Carcinom 10. Bei der Entlassung waren alle 10 ohne nachweisbares Recidiv.
Ovariotomien durch Laparotomie: wegen Sarcom 2, wegen Cysten 1.
Uterusexstirpation durch Laparotomie, wegen Myom 1.
Myotomien durch Laparotomie 1.
Exstirpation intraligamentärer cystischer Geschwulste d. L. 3.
Auskratzung des Uterus wegen Carcinom 6.
„ „ „ „ Endometritis 6.
Ausräumung von Abort 2.
Spaltung parametritischer Exsudate extraperitonenal 2.
Dammplastik 4, Kolporrhaphien 5, ALEXANEER-ADAM 1, Ventrofixationes uteri 6, Amputatio portionis uteri wegen Prolaps 1.

Herniotomien:

Mobile Hernien
inguinale 28 (davon 3 † und zwar 1 Carcinom, 1 Collaps, 1 chron. Bronchitis und Emphysem.
crurale 6, alle Heilung
umbilicale 1 „
abdominale 2 „ „
Eingeklemmte Hernien
inguinale 26 (davon 2 †),
crurale 10 (davon 3 †),
umbilicale 2 (†),
abdominale 1 (†).

Von diesen sind von Leistenbrüchen 3 mit Draussenlassen der verdächtigen Schlinge und späterer Versorgung behandelt, davon geheilt 1, gestorben 1, und 1 noch in Behandlung, mit primärer Resection 1 (†). Von Cruralbrüchen mit primärer Resection und Murphy 1 (†).

Laparotomien mit Ausnahme der Geschwülste der weiblichen Genitalien.

Magen.

Gastrostomien: (Schrägfisteln) 9 (Carcinoma oesophagi).
„ „ 1 (Verätzung des Oesophagus).
Pylorusresection mit Gastroenterostomie und Murphy 2 (†).
Gastroenterostomia antecolica 8 (Carcin. ventriculi), davon mit JOUNESKO-MURPHY 5.
Gastroenterostomia antecolica 1 (Ileus).
„ „ 2 (narbige Pylorusstenose).
„ retrocolica 1 (Carc. ventric.).

Darm

Jejunostomie (Schrägfistel) 1 (Carcinoma ventric.).
Darmresection mit Naht 2 (Strangulationsileus).
" " " 1 (Carcinoma flex. sigm. Heilung).
" " " 1 (Sarcom †).
" " Murphy 1 (Darmperforation †).
Darmnaht wegen Stichverletzung 1.
" " Perforation (Ileus) 1.
" " Serosariss (Contusio abdominis) 1.
" " Verschluss l. Anus praeternat. 1.
Darmausschaltung wegen Coccaltuberculose 1 († Tbc.).
Nach Herniotomie wegen Incarceration 1.
Resection des Wurmfortsatzes 4.
Desinvagination 1 (†).
Anus praeternaturalis 2 (Carcinoma recti).
Probelaparotomien 4.

Lösung von Verwachsungen und Strängen: 3 Residuen von Perityphlitis, 3 Ileus, 1 MECKELs Divertikel, 1 nach Laparotomie, 1 Pericholecystitis.

Sonstige Laparotomien: 1 paralytischer Ileus, 1 Ruptur der Gallenblase (Heilung).

Peritonitis tuberculosa 2.
Intraabdominelle Abscesse 2.

Leber:

Cholecystenterostomie: 1 Carcin. papill. Duodeni.
Cholecystomie: 1 Vereiterung der Gallenblase.
" 1 Hydrops " "
" 1 Gallensteine.
Choledochotomie: 1 Stein, Nahtverschluss primär, Heilung.
" 1 (Cholangitis †).
Leberabscess 1 (H.).

Nieren:

Nephrectomie transperitoneal: 1 Sarcom (†).
" " 1 Echinococcus (H.).

e. Station für Hautkrankheiten und Syphilis.

(Oberarzt Dr. ENGEL-REIMERS; Secundärarzt Dr. MANCHOT)

1897 und **1898.**

Auf der Männer-Abteilung für Hautkrankheiten und Syphilis wurden im Jahre 1897 im ganzen 2594 Personen aufgenommen.

An Hautkrankheiten wurden behandelt 196 Patienten. An Krätze litten 625 Personen.

Auf der Station für Geschlechtskranke wurden 1773 Patienten behandelt (1895: 1557 Patienten, 1896: 1598 Patienten). Im Berichtjahr ist also gegen das Vorjahr ein Zuwachs von 175 Patienten zu verzeichnen.

Von den Geschlechtskranken litten:

an Gonorrhöe .... 643 = 36,3 %
an Ulcus durum und Syphilis .... 637 = 35,9 %
an Ulcus molle .... 423 = 23,9 %
an anderen Geschlechtskrankheiten .... 70 = 3,9 %

Die anamnestischen Erhebungen ergaben folgende Resultate:

Von	in Hamburg bei P. P.	in Hamburg bei Umhertreibe-rinnen	in Altona	auswärts	nicht nachzuweisen	verheiratet	Kinder
643 Gonorrhoischen..	88 = 13,7%	222 = 34,5%	166 = 25,8%	92 = 14,3%	46 = 7,1%	28 = 4,4%	1 = 0,2%
637 Syphilitischen ...	64 = 10%	181 = 28,4%	154 = 24,2%	135 = 21,2%	91 = 14,3%	12 = 1,9%	—
423 mit Ulcus molle behafteten	49 = 11,6%	124 = 29,3%	180 = 42,6%	43 = 10,1%	23 = 5,5%	4 = 0,9%	—

Im Jahre 1898 wurden im ganzen 2447 Personen aufgenommen.

An Hautkrankheiten wurden behandelt 258 Patienten. An Krätze litten 510 Personen.

Auf der Station für Geschlechtskranke wurden 1679 Patienten behandelt, 94 weniger als im Jahre 1897.

Von diesen 1679 Patienten litten:

an Gonorrhöe........................ 605 = 36,03 %
an Ulcus durum und Syphilis .... 662 = 39,43 %
an Ulcus molle .... 338 = 20,14 %
an anderen Geschlechtskrankheiten....... 74 = 4,4 %

Die anamnestischen Erhebungen ergaben folgende Resultate:
Es hatten sich inficiert

Von	in Hamburg bei P. P.	in Hamburg bei Umhertreiberinnen	in Altona	auswärts	nicht nachzuweisen	verheiratet	Rasier-Infection
605 Gonorrhoischen..	71 = 11,7%	233 = 38,5%	151 = 25%	114 = 18,9%	19 = 3,1%	17 = 2,8%	—
662 Syphilitischen ...	56 = 8,4%	221 = 33,4%	139 = 21,0%	162 = 24,5%	56 = 8,5%	26 = 3,9%	2 = 0,3%
338 mit Ulcus molle behafteten	39 = 11,5%	87 = 25,7%	148 = 43,8%	45 = 13,3%	7 = 2,1%	12 = 3,6%	—

Statistik der Abteilung für syphilitische Männer.

	1897	1898
Gonorrhöe	768	685
Epididymitis dextr.	109	105
„ sinistr.	124	98
„ duplex......	18	12
Cystitis	25	11
Abscessus testis..........	2	1
„ periurethralis ..	9	8
Prostatitis...............	7	11
Hydrocele testis	5	11
Strictura urethrae	12	7
Rheumatismus gonorrh. ..	15	18
Conjunctivitis gonorrh. ...	—	2
Condylomata acuminata ..	23	27
Balanitis	34	41
Phimosis	107	138
	oper. 38	oper 63
Paraphimosis	37	27
	oper. 7	oper. 7
Herpes penis	9	2
Ulcus molle praeputis	251	191
„ „ sulci	125	60
„ „ glandis	64	90
„ „ frenuli	104	53
„ „ penis........	35	10
„ „ urethrae	18	7
„ „ digiti	3	5

	1897	1898
Ulcus molle recti	1	2
„ „ scroti	4	—
Ulcus gangraenos. penis ..	20	41
„ phagedaenicum	1	—
Bubo inguinalis dextr. ...	84	68
	oper. 83 aspir. 15	oper. 26 aspir. 6
„ „ sinister ..	101	83
	oper. 84 aspir. 22	oper. 25 aspir. 6
„ „ duplex ..	31[1]	13
	oper. 7 aspir. 8	oper. 4 aspir. —
Bubo axillaris	1	2
		oper. 1
„ cruralis	2	—
Bubonulus	5	—
Ulcus durum praeputis ...	144	167
„ „ glandis	48	50
„ „ sulci	83	99
„ „ frenuli	23	34
„ „ urethrae....	11	23
„ „ penis	26	12
„ „ digiti	3	1
„ „ labii infer. oris	6	7
„ „ „ super. ...	4	3
„ „ „ duplex...	—	1
„ „ tonsillarum ...	1	3
„ „ narium	—	1

[1] In 15 Fällen war der Operation eine erfolglose Aspiration vorangegangen.

	1897	1898
Ulcus durum menti	2	2
„ „ malae dextr.	—	1
„ „ pubis	—	1
„ „ scroti	2	—
„ „ abdominis	2	—
„ „ pedis d.	1	—
TARNOWSKIscher Schanker der Oberlippe	—	1
des Penis	3	6
Roseola	163	148
Exanthema papulosum	100	145
Psoriasis syphilitica	40	63
Akne syphilitica	2	2
Exanth. pustul. variol.	—	3
Lichen	6	2
Rhypia	8	8
Impetigo	3	8
Corona veneris	11	7
Leukoderma	60	54
Papulae mucosae glandis et praeputii	82	86
Papulae mucosae ani	132	122
„ „ scroti	92	88
„ „ tonsillarum	201	199
„ „ linguae	89	69
„ „ labior. oris	91	57
„ „ nasi	2	7
„ „ conjunctivae	9	4
„ „ inter dig. ped.	6	4
„ „ im Ohr	—	1
Iritis syphilitica	2	6
Paronychia syphil.	—	2
Icterus syphiliticus	1	2
Epilepsia syphilitica	—	1
Arthritis syphilitica	4	3
Diabetes mellitus syphil.	—	1
Lues III	37	35
Ulcera capitis et faciei	3	8
„ membrorum	4	10
„ penis	5	—
Periostitis luetica	—	1
Chorioiditis luetica	—	1
Keratitis luetica	1	1
Gummata testis	6	6
Gummata palati	3	3
Gumma chiasmat. N. opt.	—	1
Lues cerebri	3	3
Gummata pharyngis	2	—
Gummata tonsillaris	1	—
Syphilis hereditaria tarda	1	3
Syphilis latens	—	2
Syphilidophobia	2	2
Leukoplacia	—	1

	1897	1898
Mercurialismus chronicus	—	1
Eccema mercuriale	—	7
Stomatitis mercurialis	10	14
Andere Erkrankungen.		
Ruptura frenuli	—	1
Contusio penis et scroti	—	1
Phlegmone penis	—	3
Alcoholismus chronicus	6	19
Encephalomalacia	—	1
Epilepsia alcoholica	—	1
Tabes dorsalis	—	3
Dementia paralytica	—	1
Neurasthenia sexualis	3	5
Diabetes mellitus	—	1
Nephritis acuta	—	1
Icterus catarrhalis	—	2
Malaria	3	8
Polyarthritis acuta	1	1
Erysipelas faciei	1	1
Dysenteria	—	1
Variolois	—	1
Tuberculosis pulmonum	2	1
Angina follicularis	9	7
Laryngitis	—	1
Tuberculosis testis	—	1
Panaritium	1	1
Taenia	—	5
Ulcus cruris	—	1
Typhus abdominalis	1	—
Tuberculosis	1	—
Gonitis	1	—
Ulcus cruris	1	—
Nephritis	1	—
Thrombophlebitis	1	—
Sepsis	1	—
Abscess am Knie	1	—
Subcutane multiple Lipome	1	—
Ischias	2	—
Hypertrophia cordis	1	—
Insufficientia cordis dilatati	1	—
Hernia inguinalis duplex	1	—
Pleuritis	2	—
Pneumonia fibrinosa	1	—
Tonsillarabscess	2	—
Lichen scrofulosorum	1	—
Varicocele	2	—
Cholelithiasis	1	—
Carcinoma lab. inf.	1	—
Abscessus perinephriticus	1	—
„ subphrenicus	1	—
Tuberculosis vesicae urinar.	1	—

Auf der Abteilung für geschlechtskranke Weiber wurden im Jahre 1897 aufgenommen:

Erwachsene	1151	1219
Kinder	68	

Von den Erwachsenen kamen freiwillig ins Krankenhaus 284. Die übrigen wurden von der Polizei geschickt und zwar Umhertreiberinnen 319 und 425 unter Sittencontrolle stehende Prostituierte.

Die einzelnen Krankheitsformen verteilen sich bei diesen Categorien folgendermassen:

Von den 284 freiwillig Gekommenen litten an:

Syphilis I und II	215
Syphilis III	14
Blennorrhöe	48
weichen Schankern	10
nicht ansteckenden Geschlechtskrankheiten	25

Von den 319 polizeilich ins Spital geschickten Umhertreiberinnen litten an:

Syphilis I und II	181
Syphilis III	8
Blennorrhöe	90
weichen Schankern	36
nicht ansteckenden Geschlechtskrankheiten	22

Von den 425 unter Sittencontrolle stehenden Prostituierten hatten Syphilis 205.

Die Häufigkeit des Erkrankens gestaltete sich bei den 425 im Spital behandelten Prostituierten wie folgt:

214 kamen im Laufe des Jahres 1 mal ins Krankenhaus
58 „ „ „ „ „ 2 mal „ „
16 „ „ „ „ „ 3 mal „ „
3 „ „ „ „ „ 4 mal „ „
1 „ „ „ „ „ 5 mal „ „

Schwanger waren 11 Puellen, darunter constitutionell syphilitisch 9.

Von letzteren abortierten	4
geboren gesunde Kinder	0

Von den nicht unter Sittencontrolle stehenden Weibern waren 28 schwanger. Von diesen wurden 15 in den ersten Schwangerschaftsmonaten entlassen.

Es waren 21 syphilitisch und

abortierten	4
gebaren lebende gesunde Kinder	2
gebaren lebende hereditär syphilitische Kinder	0

Aus der Entbindungsanstalt wurden 16 Wöchnerinnen ins Krankenhaus geschickt.

Wochenbetterkrankungen kamen nicht vor.

Es wurden 23 Kinder mit hereditärer,
5 Kinder mit acquirierter Syphilis,
16 Kinder mit Tripperinfection ins Krankenhaus geschickt.

Von den hereditär syphilitischen Kindern starben 4.

An inneren Erkrankungen und leichteren Verletzungen wurden Prostituierte behandelt 100.

Im Jahre 1898 wurden im ganzen 1670 Patientinnen aufgenommen.
An Hautkrankheiten litten 245, an Krätze 294 Personen.
Auf der Abteilung für Geschlechtskranke wurden aufgenommen:
Frauen 1077
Kinder . . . . 54 (von denen 9 gestorben sind).

Von den erwachsenen Geschlechtskranken kamen 289 freiwillig in das Krankenhaus, die übrigen wurden von der Polizei geschickt und zwar 266 Umhertreiberinnen und 450 Puellae publicae.

Von den Puellae publicae waren:

von auswärts zugereist	75
seit einigen Monaten hier P. P.	149
seit längerer Zeit hier inscribiert	226

Verschiedene Kranke wurden im Laufe des Jahres mehrmals aufgenommen. Am 1. Januar 1899 blieb ein Bestand von 72 Personen.

Von den 289 freiwillig Gekommenen litten an:

Blennorrhöe	23
Ulcus molle	13
Bubo	5
primärer Syphilis	25
secundärer Syphilis	186
tertiärer Syphilis	22
nicht contagiösen Geschlechtskrankheiten	15

Von den freiwillig Gekommenen waren

schwanger	26
darunter gleichzeitig syphilitisch	21
von diesen wurden vor der Entbindung entlassen	15
gebaren frühtoten Foetus	3
gebaren hereditär-syphilitische Kinder	—
„ gesunde Kinder	3

Von den 5 nicht syphilitischen Schwangeren

wurden vor der Entbindung entlassen	3
gebaren gesunde, ausgetragene Kinder	2

Von den freiwillig Gekommenen starb eine secundär Syphilitische an Myodegeneratio cordis.

---

51 Kinder wurden auf der Abteilung für Geschlechtskranke aufgenommen; von ihnen litten:

an acquirierter Syphilis	8
an hereditärer Syphilis	21
an Geschwüren und spitzen Condylomen	3
an Blennorrhöe	11
an nicht venerischen Krankheiten	4
gesund waren	4

Aus der Entbindungsanstalt waren von diesen Kindern 2 geschickt.
Es starben 9 Kinder, nämlich

an Syphilis	8
an Atrophie	1

Von den 266 polizeilich geschickten Umhertreiberinnen litten an:

primärer Syphilis	2
secundärer Syphilis	193
tertiärer Syphilis	4
Blennorrhöe	68
Ulcus molle	21
Bubo	4
nicht venerischen Krankheiten	34

Es befanden sich darunter 5 Schwangere; von diesen waren

syphilitisch	3
wurden vor der Entbindung entlassen	2
hereditär syphilitische Kinder gebaren	1

Nicht syphilitisch waren 2 freiwillig gekommene Schwangere. Beide wurden vor der Entbindung entlassen.

Von den 450 seit mehr oder weniger langer Zeit hier inscribierten Prostituierten litten an:

primärer Syphilis	4
secundärer Syphilis	183
tertiärer Syphilis	30
Blennorrhöe	104
Ulcus molle	52
Bubo	3
nicht venerischen Krankheiten	74

Von ihnen war eine syphilitische P. P. schwanger. Sie gebar ein bis zur Entlassung gesundes Kind.

Es starb an Pneumonia fibrinosa 1 Prostituierte.

Kinder von Prostituierten wurden nicht aufgenommen.

Statistik der Abteilung für syphilitische Weiber.

	1897	1898		1897	1898
Blennorrhoea urethrae	316	390	Cystitis gonorrhoic.	2	—
" vaginae	427	263	Rectalgonorrhöe	1	—
" cervicis uteri	78	169			
" gland. Barthol. d.	19	35	Herpes genitalis	81	—
" " " s.	24	28	" lab. maj.	—	35
" conjunctivae	—	3	" lab. min.	—	6
Abscessus gland. Barthol. d.	12	10	" clitoridis	—	3
" " " s.	20	17	" perinei et ani	—	27
Cyste d. l. gland. Barthol.	—	2	" genito femoral.	—	22
Rheumatismus gonorrh.	1	1	" femoris	—	3
			" promontori i	—	4
Condylomata acuminata	94	135	" labialis	—	34
Fistula ani	2	3	" narium	—	3
Fissura ani	28	25	" menti	—	1

	1897	1898
Herpes faciei	—	1
Condylomata subcutan.	16	9
Ulcus molle		
fossae navicularis	37	29
inter carunculas	37	12
perinei et ani	23	10
labior. pudend.	39	19
plicae nympholabialis	10	4
„ genito femoralis		5
or. glandul. Barthol.	14	15
vaginae	6	10
portionis vaginalis uteri	10	10
bulbi urethrae	10	5
commissurae ant.	3	1
„ post.	7	1
extragenitale	3	3
Bubo inguinalis sin.	10	5
„ „ dextr.	11	8
„ chanorosus	—	2
Ulcera gangraenosa vulv.	—	1
Ulcus durum:		
labior. major.	36	37
„ minor.	10	12
fossae navicularis	5	27
clitoridis	4	2
orificii urethrae	2	5
orificii gland. Barthol.	4	3
portionis vagin. uteri	2	1
labii superioris oris	9	3
„ inferioris oris	5	4
malae	—	1
mammae	1	2
tonsillae	—	1
inter carunculas	6	—
Exanthemata:		
Roseola	70	94
Exanth. papulosum sive papulosquamosum	97	92
Lichen	6	7
Acne	1	4
Impetigo	8	15
Rhypia	7	4
Pemphigus	5	4
Knötchensyphilide	—	11
orbiculäre Syphilide	—	2
pustulöse Syphilde	5	10
Psoriasis palm. et plantar.	41	72
Paronychia	7	1
Papulae mucosae		
labior. pudend.	301	286
plicae genital.	46	103
montis veneris	—	4

	1897	1898
perinei et ani	69	152
clitoridis	11	18
femorum	—	2
oris et tonsillar.	265	323
pharyngis	8	4
laryngis	8	8
narium	7	6
umbilici	6	2
inter digitor pedis	9	8
conjunctivae	5	1
Ulceröse Syphilide:		
capitis	37	4
pharyngis		1
palati mollis		2
tonsillarum		3
labior. pudend. et cersorid.		13
port. vaginalis uteri		2
urethrae		5
ad anum		1
narium		3
membrorum		4
Tertiäre Sclerosen	—	1
Gummata:		
pharyngis	3	4
palati	2	3
membrorum	14	16
palpebrarum	—	2
Parotis	—	1
cranii	—	3
plicae inguinalis	—	1
Syphilis hereditar. tard.	—	1
Periostitis syphilitica	4	10
Iritis „	3	5
Neuroretinitis „	—	2
Lues cerebri	—	1
Leukoderma	156	145
Alopecia syphilitica	103	95
Icterus „	3	—
Angina mercurialis	—	1
Eccema „	5	6
Stomatitis „	—	15
Graviditas	—	32
Abortus	—	3
Hautkrankheiten.		
Scabies	—	29
Psoriasis vulgaris	—	23
Akne vulgaris	—	23
Ekzem	—	49

	1897	1898
Urticaria	—	4
Pityriasis versicolor.	—	10
Pemphigus neonator.	—	1
Erythema nodosum	—	4
Furunculosis	—	27
Lichen scrofulosorum	—	1
Erythema exsudat. multif.	—	2
Intertrigo	36	112
Ichthyosis	—	2
Decubitus	2	1
Innere Krankheiten.		
Angina follicularis	9	6
Chlorosis	13	64
Alcoholismus chron.	15	19
Bronchitis	3	3
Phthisis pulmonum	6	2
Scrofulosis	—	2
Metritis, Peri-, Parametritis	28	18
Vitium cordis	—	3
Debilitas cordis	—	2
Hysteria	3	4
Morbus Basedowii	—	1
Pneumonia fibrinosa	2	2 (1 †)
Rachitis	2	4
Erysipelas	1	1
Icterus catarrhalis	4	2
Pertussis	—	1
Typhus abdominalis	—	1
Neuritis N. median et ulnaris	—	1
Epilepsia	1	3
Pleuritis	1	1
Nephritis	3	7
Psychosen	3	1
Thrombophlebitis	2	1
Lymphangitis	—	1
Menorrhagia	—	1
Taenia	3	1
Ozaena	—	3
Coryza	—	8
Eclampsie	1	—
Perityphlitis	1	—
Äussere Krankheiten.		
Kratz-, Stich-, Bisswunden	6	12
Ulcera varicosa	2	1
Panaritium	4	1
Soor	2	1
Herpes zoster	2	2
Aphthen	2	2
Leukoplakia	2	2
Contusionen	—	7
Fractura radii	—	1
Distorsio pedis	—	1
Lipoma	—	1
Prolapsus vaginae	—	1
Kraurosis vulvae	—	6
Periurethralabscess	—	1
Abscess nach Hg-Inject.	—	1
Carcinome	—	2
Lingua geographica	—	9
Fractura cruris	1	—
Periostitis mandibula	1	—
Carcinoma port. vagin.	1	—

f. Abteilung für Augenkranke.

(Oberarzt Dr. F. MANNHARDT.)

1897 und 1898.

	1897		1898	
	Männer	Frauen u. Kinder	Männer	Frauen u. Kinder
Bestand am 1. Januar	24	50	24	51
Aufgenommen	207	369	243	343
Abgang überhaupt	241	338	241	338
Davon durch Tod	1	17	2	15

Gesamtzahl der im Jahre 1897 verpflegten Kranken: 650.
" " " " 1898 " " 661.

Es wurden behandelt an Erkrankungen (die Zahlen geben die erkrankten Augen an):

Krankheiten	Bestand am 1. Januar				Zugang				Abgang			
	1897		1898		1897		1898		1897		1898	
	M.	F. u.K.	M.	F. u.K.	M.	F. u.K.	M.	F. u.K.	M.	F. u.K.	M.	F. u.K.
der Conjunctiva:												
Conjunctivitis catarrhalis	2	2	—	3	14	99	17	92	16	94	17	88
" chronica	2	6	2	6	13	22	17	15	14	21	19	19
" follicularis	—	7	—	—	2	2	2	13	2	7	2	13
" granul. et trachomat.	—	2	4	1	11	7	7	6	7	5	11	7
" phlyctaenulosa	—	8	—	—	1	29	—	37	1	37	—	31
" crouposa	—	—	—	—	—	2	1	8	—	2	1	6
" traumatica	—	—	—	—	3	2	2	4	3	2	2	4
" gonorrhoica	—	2	2	—	6	11	7	12	5	11	7	10
" diphtherica	—	—	—	—	—	2	—	8	—	2	—	3
Frühjahrskatarrh	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2	—
Conjunctivitis acuta infectiosa	—	2	—	1	4	65	4	4	4	67	4	5
Blennorrhoea neonatorum	—	2	—	2	—	57	—	81	—	54	—	76
Herosis conjunctivae	—	—	—	1	—	2	—	2	—	1	—	2
	4	31	8	14	54	300	59	277	52	303	65	264

Krankheiten	Bestand am 1. Januar				Zugang				Abgang			
	1897		1898		1897		1898		1897		1898	
	M.	F. u.K.	M.	F. u.K.	M.	F. u.K.	M.	F. u.K.	M.	F. u.K.	M.	F. u.K.
der Cornea:												
Keratitis und Keratoconjunctivitis phlyctaenulosa	2	8	—	—	2	13	12	29	4	21	8	7
Keratitis superficialis	—	22	1	14	13	114	31	96	12	83	21	102
Ulcus corneae	—	—	—	—	1	4	12	26	1	4	12	26
„ cum hypopyo	1	—	—	—	7	2	2	2	8	2	2	2
„ serpens	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2	—
Keratitis neuroparalytica	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
„ traumatica	2	—	—	—	13	2	6	—	15	2	6	—
„ parenchymatosa	—	6	—	2	5	16	9	11	3	18	9	10
„ profunda	1	2	—	—	—	—	1	—	1	2	1	—
„ trachomatosa	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2	—	—
Macula corneae et Leukoma adhaerens	—	—	—	—	4	2	2	6	4	2	2	6
Herpes corneae febrilis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
Corpus alien. in cornea	—	—	—	—	2	1	2	—	2	1	2	—
Staphyloma corneae	—	—	—	—	1	1	—	2	1	1	—	1
Pannus	—	—	—	—	1	2	—	—	1	2	—	—
Keratitis e lagophthalmo	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—
Sclero-Keratitis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
	6	38	1	16	50	159	71	173	53	140	67	154
der Sclera:												
Scleritis und Episcleritis	4	—	—	—	1	2	2	—	5	2	2	—
	4	—	—	—	1	2	2	—	5	2	2	—
der Linse:												
Cataracta senilis	2	3	1	1	8	18	15	11	8	19	16	11
„ diabetica	—	—	—	—	2	—	2	—	2	—	—	—
„ total congenita	—	—	—	—	—	2	—	2	—	2	—	—
„ perinuclearis	—	1	—	—	—	—	4	3	—	1	4	3
„ traumatica	—	1	—	—	3	—	1	1	3	1	—	—
„ secundaria	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
„ superstes	—	—	—	—	—	1	2	1	—	1	1	1
„ cortical. poster.	—	—	—	—	2	1	—	1	2	1	—	—
„ incipiens	—	4	—	—	7	1	2	—	7	5	2	—
„ matura	—	—	—	—	—	—	3	2	—	—	2	2
Luxatio lentis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
	2	9	1	1	22	23	31	21	22	30	27	17
der Iris:												
Iritis simplex	1	—	—	—	3	—	4	3	4	—	4	2
„ chronica	—	—	1	—	6	3	4	—	5	3	5	—
„ luetica	—	—	1	2	8	7	15	5	7	4	16	7
„ gonorrhoica	—	—	1	—	4	—	8	—	3	—	8	—
„ serosa	2	2	—	1	4	2	—	—	6	2	—	1
„ rheumatica	4	—	—	—	4	—	—	—	8	—	—	—
„ traumatica	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—
Sarcoma iridis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—
Irisprolaps	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—
Iritis plastica	—	—	—	—	—	—	3	1	—	—	3	1
	7	2	3	3	30	14	34	9	34	11	36	11
der Chorioidea:												
Iridocyclitis	—	—	—	—	2	—	3	2	2	—	3	1
Iridochorioiditis	—	—	—	—	—	3	—	2	—	3	—	2
Sclerochorioiditis	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—

f. Abteilung für Augenkranke.

(Oberarzt Dr. F. Mannhardt.)

1897 und 1898.

	1897		1898	
	Männer	Frauen u. Kinder	Männer	Frauen u. Kinder
Bestand am 1. Januar	24	50	24	51
Aufgenommen	207	369	243	343
Abgang überhaupt	241	338	241	338
Davon durch Tod	1	17	2	15

Gesamtzahl der im Jahre 1897 verpflegten Kranken: 650.
" " " " 1898 " " 661.

Es wurden behandelt an Erkrankungen (die Zahlen geben die erkrankten Augen an):

Krankheiten	Bestand am 1. Januar				Zugang				Abgang			
	1897		1898		1897		1898		1897		1898	
	M.	F. u.K.	M.	F. u.K.	M.	F. u.K.	M.	F. u.K.	M.	F. u.K.	M.	F. u.K.
der Conjunctiva:												
Conjunctivitis catarrhalis	2	2	—	3	14	99	17	92	16	94	17	88
" chronica	2	6	2	6	13	22	17	15	14	21	19	19
" follicularis	—	7	—	—	2	2	2	13	2	7	2	13
" granul. et trachomat.	—	2	4	1	11	7	7	6	7	5	11	7
" phlyctaenulosa	—	8	—	—	1	29	—	37	1	37	—	31
" crouposa	—	—	—	—	—	2	1	8	—	2	1	6
" traumatica	—	—	—	—	3	2	2	4	3	2	2	4
" gonorrhoica	—	2	2	—	6	11	7	12	5	11	7	10
" diphtherica	—	—	—	—	—	2	—	3	—	2	—	3
Frühjahrskatarrh	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2	—
Conjunctivitis acuta infectiosa	—	2	—	1	4	65	4	4	4	67	4	5
Blennorrhoea neonatorum	—	2	—	2	—	57	—	81	—	54	—	76
Herosis conjunctivae	—	—	—	1	—	2	—	2	—	1	—	2
	4	31	8	14	54	300	59	277	52	303	65	264

Krankheiten	Bestand am 1. Januar				Zugang				Abgang			
	1897		1898		1897		1898		1897		1898	
	M.	F. u. K.	M.	F. u. K.	M.	F. u. K.	M.	F. u. K.	M.	F. u. K.	M.	F. u. K.
der Cornea:												
Keratitis und Keratoconjunctivitis phlyctaenulosa	2	8	—	—	2	13	12	29	4	21	8	7
Keratitis superficialis	—	22	1	14	13	114	31	96	12	83	21	102
Ulcus corneae	—	—	—	—	1	4	12	26	1	4	12	26
„ cum hypopyo	1	—	—	—	7	2	2	2	8	2	2	2
„ serpens	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2	—
Keratitis neuroparalytica	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
„ traumatica	2	—	—	—	13	2	6	—	15	2	6	—
„ parenchymatosa	—	6	—	2	5	16	9	11	3	18	9	10
„ profunda	1	2	—	—	—	—	1	—	1	2	1	—
„ trachomatosa	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2	—	—
Macula corneae et Leukoma adhaerens	—	—	—	—	4	2	2	6	4	2	2	6
Herpes corneae febrilis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
Corpus alien. in cornea	—	—	—	—	2	1	2	—	2	1	2	—
Staphyloma corneae	—	—	—	—	1	1	—	2	1	1	—	1
Pannus	—	—	—	—	1	2	—	—	1	2	—	—
Keratitis e lagophthalmo	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—
Sclero-Keratitis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
	6	38	1	16	50	159	71	173	53	140	67	154
der Sclera:												
Scleritis und Episcleritis	4	—	—	—	1	2	2	—	5	2	2	—
	4	—	—	—	1	2	2	—	5	2	2	—
der Linse:												
Cataracta senilis	2	3	1	1	8	18	15	11	8	19	16	11
„ diabetica	—	—	—	—	2	—	2	—	2	—	—	—
„ total congenita	—	—	—	—	—	2	—	2	—	2	—	—
„ perinuclearis	—	1	—	—	—	—	4	3	—	1	4	3
„ traumatica	—	1	—	—	3	—	1	1	3	1	—	—
„ secundaria	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
„ superstes	—	—	—	—	—	1	2	1	—	1	1	1
„ cortical. poster.	—	—	—	—	2	1	—	1	2	1	—	—
„ incipiens	—	4	—	—	7	1	2	—	7	5	2	—
„ matura	—	—	—	—	—	—	3	2	—	—	2	2
Luxatio lentis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
	2	9	1	1	22	23	31	21	22	30	27	17
der Iris:												
Iritis simplex	1	—	—	—	3	—	4	3	4	—	4	2
„ chronica	—	—	1	—	6	3	4	—	5	3	5	—
„ luetica	—	—	1	2	8	7	15	5	7	4	16	7
„ gonorrhoica	—	—	1	—	4	—	8	—	3	—	8	—
„ serosa	2	2	—	1	4	2	—	—	6	2	—	1
„ rheumatica	4	—	—	—	4	—	—	—	8	—	—	—
„ traumatica	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—
Sarcoma iridis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—
Irisprolaps	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—
Iritis plastica	—	—	—	—	—	—	3	1	—	—	3	1
	7	2	3	3	30	14	34	9	34	11	36	11
der Chorioidea:												
Iridocyclitis	—	—	—	—	2	—	3	2	2	—	3	1
Iridochorioiditis	—	—	—	—	—	3	—	2	—	3	—	2
Sclerochorioiditis	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—

Krankheiten	Bestand am 1. Januar				Zugang				Abgang			
	1897		1898		1897		1898		1897		1898	
	M.	F. u.K.	M.	F u.K.	M.	F. u.K.	M.	F. u.K.	M.	F. u.K.	M	F. u.K.
Chorioiditis disseminata	—	—	—	—	3	6	6	2	3	6	6	2
„ myopica	—	—	—	—	2	—	—	2	2	—	—	2
„ luetica	—	2	—	—	—	2	—	—	—	4	—	—
Sarcoma chorioideae	—	—	—	1	1	1	—	—	1	—	—	1
Chorioretinitis	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2	—
Coloboma chorioideae	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2	—	—
	—	2	—	1	8	14	13	9	8	15	11	8
des Glaskörpers:												
Obscurationes corporis vitrei	—	2	4	—	7	4	9	6	5	6	11	6
Apoplexia corporis vitrei	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—
	—	2	4	—	7	5	9	6	5	7	11	6
Glaukoma:												
Glaukoma simplex	—	2	—	—	—	2	2	2	—	4	2	2
„ inflammatorium	—	—	2	—	2	2	4	2	1	2	5	2
„ haemorrhagicum	—	—	—	—	1	—	2	—	1	—	2	—
„ absolutum	—	—	—	—	1	2	3	1	1	2	3	1
„ secundarium	1	—	—	—	—	2	—	—	1	2	—	—
„ chronicum	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	2	1
	1	2	2	—	4	8	13	6	4	10	14	6
der Retina und des Opticus:												
Retinitis pigmentosa	—	—	—	—	2	—	2	—	2	—	2	—
„ diabetica	—	—	—	1	—	—	3	2	—	—	3	3
„ albuminurica	—	—	—	—	2	2	1	—	2	—	1	—
Neuroretinitis	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	2
Neuritis optica	—	—	2	—	8	2	3	2	6	2	5	2
Stauungspapille	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—	1
Neuritis retrobulbaris	—	—	4	—	5	—	4	—	5	—	4	—
Ablatio retinae	2	—	—	—	5	—	7	2	7	—	7	1
Atrophia nervi optici	—	—	2	2	7	10	14	4	5	8	14	4
Retinitis proliferans	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Glioma retinae	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—
	2	1	8	4	29	17	36	12	27	12	36	13
Amblyopie:												
Amblyopia congenita	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
Microphthalmus congenitus	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—
Hemianopsia	—	—	—	—	6	—	—	—	6	—	—	—
Hemeralopia	—	—	—	—	2	—	—	—	2	—	—	—
	—	—	—	—	8	1	1	—	8	1	1	—
des Bulbus:												
Verbrennung	1	—	—	—	5	—	6	—	6	—	6	—
Vulnera conjunct. et corneae	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2	—
Vulnus perfor. corneae	3	2	—	2	10	12	13	9	12	12	13	10
„ „ sclerae	3	—	1	—	5	1	3	—	7	1	4	—
„ „ bulbi	—	—	1	—	4	—	4	—	3	—	5	—
Contusio bulbi	—	—	—	—	3	1	6	—	3	1	5	—
Ruptura „	—	—	—	1	1	1	—	—	1	—	—	1
Atrophia „	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	1
Panophthalmia	—	—	—	2	1	2	2	—	1	—	2	2
Ophthalmia sympathica	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	1
	7	2	2	5	30	18	36	11	34	15	37	15

Krankheiten	Bestand am 1. Januar				Zugang				Abgang			
	1897		1898		1897		1898		1897		1898	
	M.	F. u. K.	M.	F. u. K.	M.	F. u. K.	M.	F. u. K.	M.	F. u. K.	M.	F. u. K.
der Refraction und Accommodation:												
Presbyopie	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2
Myopie	—	—	2	4	5	14	9	9	5	14	11	13
Hypermetropie	—	—	—	—	2	—	2	—	2	—	2	—
	—	—	2	4	7	14	11	11	7	14	13	15
der Lider:												
Dystichiasis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
Blepharitis	—	—	—	—	11	7	3	12	10	7	1	9
Herpes zoster ophthalm.	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Hordeolum	—	—	—	—	—	3	1	2	—	3	1	2
Chalazion	—	—	—	—	2	1	2	3	2	1	2	3
Ectropium	—	—	—	—	2	1	2	—	2	1	1	—
Entropium	—	—	—	—	—	—	1	5	—	—	1	5
Vulnus palpebrae	—	—	1	—	6	1	1	1	5	1	2	1
Abscessus „	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
Cancroid des Oberlids	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
	—	—	1	—	21	13	13	24	19	13	11	20
der Thränenwege:												
Dakryocystitis	1	2	1	1	7	8	1	4	7	9	2	5
Tumor glandulae lacrym.	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—
	1	2	1	1	7	9	1	4	7	10	2	5
der Augenmuskeln:												
Strabismus convergens	—	—	—	—	1	5	1	4	1	5	1	4
„ divergens	—	—	—	—	3	1	—	—	3	1	—	—
Paralysis nervi oculomot.	—	2	—	—	—	1	1	—	—	3	1	—
Ophthalmoplegia int.	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	2	—
Insufficienz	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
	—	2	—	—	4	7	5	5	4	9	4	5
der Orbita:												
Abscessus retrobulbaris	—	—	—	—	—	2	3	—	—	2	3	—
Tumor orbitae	—	—	—	1	1	2	1	2	1	1	1	2
Tenonitis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—
	—	—	—	1	1	5	4	2	1	4	4	2
Nihil	—	—	—	2	2	12	2	6	1	10	2	8

Operationen.

	1897	1898
Cataract-Extraction (modific. Linear.)	21	23
Extraction einer luxierten Linse	1	1
Auslassung weicher und traumat. Cataracte	8	7
„ nach Discission	8	—
„ bei Myopie	—	7
Punctio corneae bei Hypopyon	2	—
Discission bei Catar. superstes	7	19
„ „ „ traum.	7	—
„ „ weicher Catar.	—	29
„ „ Myopie	19	24
Iridectomie bei Iritis chronica	3	2
„ „ Leukoma corneae	8	9
„ „ Glaukom	5	15
„ präparatorisch	11	7
„ bei Seclusio et occlusio pup.	5	11
„ „ Staphylom	1	—
Irisprolaps-Abtragung	7	13
Staphylom „	1	1
Sclerotomie	1	—
Magnetoperation	2	3
Extraction von Splittern	2	—
Enucleatio bulbi	22	14
Exenteratio bulbi	7	9
„ orbitae	1	5
Canterisation	8	14
Tenotomie	7	5
Vorlagerung und Tenotomie	4	2
Pterygiumabtragung	—	2
Cauthoplastik	3	11
Lidplastik	12	13
Chalazion-Operation	3	13
Operation mit Rollpincette	7	4
Exstirpatio sacci lacrym.	9	2
Thränenkanälchenschlitzung	5	6
Exstirpation eines Orbitaltumors	1	—
„ einer Lidgeschwulst	—	1
Kleine Operationen	40	32
Tätowage	30	41
Incision	13	—
Summa	291	345

g. Poliklinik für Ohrenkranke.

(Sanitätsrat Dr. Ludewig.)

Für das Jahr 1897 und 1898.

I. Alterstabelle.

1897.

Alter	männlich	weiblich	Summa
0—2 Jahre	40	45	85
2—10 „	359	364	723
11—20 „	221	361	582
21—30 „	117	132	249
31—40 „	89	82	171
41—50 „	66	50	116
51—60 „	24	22	46
61—70 „	21	12	33
71—80 „	14	4	18
81—90 „	2	—	2
Summa:	953	1072	2025

1898.

Alter	männlich	weiblich	Summa
0—2 Jahre	78	92	170
2—10 „	337	347	684
11—20 „	260	288	548
21—30 „	148	169	317
31—40 „	127	113	240
41—50 „	75	68	143
51—60 „	38	49	87
61—70 „	18	26	44
71—80 „	12	11	23
81 90 „	3	2	5
Summa:	1096	1165	2261

II. Heimatstabelle.

1897.

Hamburg	145	Übertrag	1277
St. Georg	255		
Uhlenhorst	204	Hamm-Horn	71
Barmbeck	241	Hammerbrook	299
Eilbeck	125	Hohenfelde	96
Borgfelde	93	Harvestehude	3
Winterhude	33	Veddel	14
Rothenburgsort	159	St. Pauli	8
Eppendorf	12	Krankenhaus	170
Eimsbüttel	10	auswärtig	87
	1277	Summa	2025

1898.

Allgem. Krankenhaus St. Georg	198	Übertrag	1582
Allgem. Krankenhaus Eppendorf	7		
Innere Stadt	122	Steinwärder	7
St. Georg	223	Hohenfelde	127
Barmbeck	318	Uhlenhorst	216
Borgfelde	157	Winterhude	33
Eilbeck	132	Rothenburgsort	111
Eimsbüttel	38	Veddel	20
Eppendorf	23	St. Pauli	14
Hammerbrook	312	Harvestehude	11
Hamm-Horn	52	Nachbarorte	140
	1582	Summa	2261

III. Krankheitstabelle. 1897.

Krankheiten	Summa	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	ohne Behandlung	Erfolg unbekannt	Noch in Behandlung	Bemerkungen
a. Äusseres Ohr.								
Verletzung der Ohrmuschel	1	1	—	—	—	—	—	
Neubildungen (Carcinom)	1	—	—	—	1	—	—	
Othaematom (traumatisch)	1	1	—	—	—	—	—	
Mikrosie (mit Atresie)	2	—	—	—	2	—	—	
Verletzung des Gehörganges	7	7	—	—	—	—	—	
Exostosen	8	—	—	—	8	—	—	
Fremdkörper	26	26	—	—	—	—	—	
Cerumen obturans	135	135	—	—	—	—	—	
Eczema acutum	29	25	—	—	—	4	—	
Eczema chronicum	14	12	1	—	1	—	—	
Otitis externa diffusa	15	12	—	—	—	3	—	
Ruptura tympani	12	12	—	—	—	—	—	

Krankheiten		Summa	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	ohne Behandlung	Erfolg unbekannt	Noch in Behandlung	Bemerkungen
Furunkel		64	50	—	—	—	14	—	
Cholesteatom des Gehörgangs		6	6	—	—	—	—	—	
b. Mittelohr.									
Acuter Catarrh	einseitig	90	80	—	—	—	7	3	
	doppelseitig	11	8	—	—	—	3	—	
Subacuter Catarrh	einseitig	12	10	—	—	—	2	—	
	doppelseitig	3	2	—	—	—	1	—	
Chron. Catarrh	einseitig	194	104	60	—	15	10	5	
	doppelseitig	190	90	45	—	8	12	35	
Tubencatarrh		40	36	—	—	—	4	—	
Tubenstenose		46	8	12	—	—	26	—	
Haematotympanon		5	2	—	—	—	3	—	
Acute Eiterung	einseitig	180	120	30	—	—	15	15	16mal m. Beteiligung des proc. mastoid.
	doppelseitig	48	38	10	—	—	—	—	
Chron. Eiterung	einseitig	302	101	151	—	—	25	25	
	doppelseitig	150	50	80	—	—	15	5	
Residuen chron. Eiterung	einseitig	115	15	50	—	45	—	5	
	doppelseitig	55	5	25	—	10	15	—	
Neuralgia plexus tympan. (ex angina 12, ex carie dent. 28, ex anaemia 3).		43	29	—	—	—	14	—	
c. Inneres Ohr.									
Acute Nerventaubheit durch Labyrinth-Erkrankung	einseitig	2	2	—	—	—	—	—	
	doppelseitig	1	1	—	—	—	—	—	
Chron. Nerventaubheit durch Labyrinth-Erkrankung	einseitig	16	—	4	12	—	—	—	ex professione 4.
	doppelseitig	36	—	8	20	8	—	—	
Ohrensausen ohne Befund		1	—	—	—	—	1	—	
Taubstummheit (angeboren 12, früh erworben 1)		13	—	—	—	13	—	—	
Hyperaesthesie des acusticus		1	—	—	—	—	1	—	
Simulation		4	—	—	—	—	—	—	
d. Nase. Pharynx und Larynx.									
Nasopharyngitis chronica		210	107	80	—	5	3	15	
Adenoide Vegetationen		309	228	22	—	—	59	—	
Tonsillarhypertrophie		111	81	—	30	—	—	—	
Hypertrophie der Uvula		2	2	—	—	—	—	—	
Acute Angina		23	23	—	—	—	—	—	
Nasenpolypen		74	74	—	—	—	—	—	
Corpus alien. in nas.		15	15	—	—	—	—	—	
Epistaxis		30	20	—	—	—	10	—	
Nebenhöhlenempyem		11	3	—	—	—	8	—	
Acute Laryngitis		28	20	—	—	—	8	—	
Chron. Laryngitis		46	16	10	—	—	20	—	
e. Anderweitige Erkrankungen.									
Anderen Polikliniken überwiesen		42	—	—	—	—	—	—	
Wegen Zahlungsfähigkeit abgewiesen		55	—	—	—	—	—	—	

IV. Operationstabelle.
1897.

Operationen	Summa	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Erfolg unbekannt	Noch in Behandlung	Bemerkungen
Operationen an der Ohrmuschel....	1	1	—	—	—	—	
Incision des Gehörgangs...........	28	28	—	—	—	—	
Fremdkörper aus dem Ohr entfernt, instrumentell..	2	2	—	—	—	—	
Fremdkörper aus dem Ohr entfernt, durch Injection	24	24	—	—	—	—	
Fremdkörper aus der Nase entfernt (instrumentell)................	8	8	—	—	—	—	
Ohrpolypen abgetragen (m. d. Schlinge)	39	—	—	—	—	—	
Nasenpolypen entfernt („ „ „)	68	—	—	—	—	—	
Paracentese des Trommelfells	42	—	—	—	—	—	
Tonsillotomie	87	81	—	—	6	—	
Aufmeisselung des proc. mastoid mit Eröffnung des Antrums	16	16	—	—	—	—	
Radicaloperation.......	1	1	—	—	—	—	
Hammer-Amboss-Extraction[1].......	59	—	—	—	—	—	
Adenotomie	244	228	—	—	16	—	

[1] Bei der Hammer-Amboss-Extraction wird über den Erfolg erst nach Ablauf eines Jabres geurteilt.

Krankheitstabelle.
1898.

Krankheiten	Summa	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	ohne Behandlung	Erfolg unbekannt	Noch in Behandlung	Bemerkungen
a. Äusseres Ohr.								
Verletzung der Ohrmuschel........	7	6	—	—	—	1	—	
Neubildungen (Chondrom 1, Atherom 2)	3	1	—	—	2	—	—	
Othaematom (traum. 1, Ursache unbekannt 1).....................	2	2	—	—	—	—	—	
Mikrotie (mit Atresie)	5	—	—	—	5	—	—	
Verletzung des Gehörganges	4	4	—	—	—	—	—	
Exostosen.......................	10	—	—	—	10	—	—	
Fremdkörper	32	32	—	—	—	—	—	
Cerumen obturans	220	220	—	—	—	—	—	
Eczema acutum	65	50	—	—	—	15	—	
Eczema chronicum................	18	11	—	—	—	7	—	
Otitis externa diffusa..............	32	32	—	—	—	—	—	
Ruptura tympani	5	5	—	—	—	—	—	
Laesio tympani..................	14	14	—	—	—	—	—	
Furunkel	48	48	—	—	—	—	—	
Cholesteatom des Gehörgangs......	12	12	—	—	—	—	—	
Otomycosis......................	1	1	—	—	—	—	—	

Krankheiten		Summa	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	ohne Behandlung	Erfolg unbekannt	Noch in Behandlung	Bemerkungen
b. Mittelohr.									
Acuter Catarrh	einseitig	210	180	—	—	—	30	—	
	doppelseitig	15	11	—	—	—	4	—	
Subacuter Catarrh	einseitig	6	6	—	—	—	—	—	
	doppelseitig	1	1	—	—	—	—	—	
Chron. Catarrh	einseitig	96	52	30	6	—	4	4	
	doppelseitig	206	140	40	10	—	10	6	
Tubencatarrh		38	34	—	—	—	4	—	
Tubenstenose		12	3	9	—	—	—	—	
Haematotympanon		14	10	—	—	—	4	—	
Acute Eiterung	einseitig	280	212	40	—	—	28	—	
	doppelseitig	45	32	5	—	—	8	—	
Chron. Eiterung	einseitig	322	157	105	32	—	—	26	† 2.
	doppelseitig	112	62	36	4	—	—	10	
Residuen chron. Eiterung	einseitig	205	24	108	37	21	—	15	
	doppelseitig	75	5	30	15	15	—	10	
Neuralgia plexus tympan. (ex angina 25, ex carie dentium 45, ex anaemia 12).		82	60	—	—	—	22	—	
c. Inneres Ohr.									
Acute Nerventaubheit (durch Labyrinth-Erkrankung)	einseitig	13	8	—	2	—	3	—	
	doppelseitig	1	1	—	—	—	—	—	
Chron. Nerventaubheit (durch Labyrinth-Erkrankung)	einseitig	57	—	15	32	—	10	—	
	doppelseitig	68	—	18	30	—	20	—	
Ohrensausen ohne Befund		15	—	—	5	10	—	—	
Taubstummheit (angeboren 11, früh erworben 1)		12	—	—	—	12	—	—	
Simulation		2	—	—	—	—	—	—	
d. Nase, Pharynx und Larynx.									
Nasopharyngitis chronica		482	166	204	16	44	12	40	
Adenoide Vegetationen		290	250	—	—	32	8		
Tonsillarhypertrophie		175	142	—	—	15	18	—	
Acute Angina		65	65	—	—	—	—	—	
Nasenpolypen		86	86	—	—	—	—	—	
Corp. alien. in nas.		12	12	—	—	—	—	—	
Epistaxis		25	18	—	—	—	7	—	
Nebenhöhlenempyem		8	3	—	—	—	5	—	
Acute Laryngitis		32	25	—	—	—	7	—	
Chron. Laryngitis		48	—	35	—	—	13	—	
e. Anderweitige Erkrankungen.									
Anderen Polikliniken überwiesen		97	—	—	—	—	—	—	
Wegen Zahlungsfähigkeit abgewiesen		87	—	—	—	—	—	—	

Operationstabelle.
1898.

Operationen	Summa	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Erfolg unbekannt	Noch in Behandlung	Bemerkungen
Operationen an der Ohrmuschel.... (Atherom 2, Chondrom 1, Othaematom 2.)	5	5	—	—	—	—	
Incision des Gehörgangs...........	25	25	—	—	—	—	
Fremdkörper aus dem Ohr entfernt: instrumentell .	11	11	—	—	—	—	
Fremdkörper aus dem Ohr entfernt: durch Spritzen	21	21	—	—	—	—	
Fremdkörper aus der Nase entfernt (instrumentell)..................	12	12	—	—	—	—	
Sequester des Gehörgangs.........	2	1	—	—	1	—	
Ohrpolypen abgetragen (m. d. Schlinge)	115	35	60	—	20	—	
Nasenpolypen entfernt	67	45	—	—	22	—	
Paracentese des Trommelfells......	55	—	—	—	—	—	
Tonsillotomie.....................	102	85	—	—	17	—	
Aufmeisselung des proc. mast. mit Eröffnung des Antrums	9	9	—	—	—	—	
Radicaloperation..................	2	1	—	—	—	1	
Hammer-Amboss-Extraction[1].......	42	—	—	—	—	—	
Adenotomie	285	250	15	—	20	—	

[1] **Bei der Hammer-Amboss-Extraction wird über den Erfolg erst nach Ablauf eines Jahres geurteilt.**

h. Chirurgische Poliklinik.

Dr. Cordua.

1897/98.

In der chirurgischen Poliklinik wurden im Jahre 1897: 4997, im Jahre 1898: 4492 Patienten behandelt, von denen 423 resp. 319 ihr aus den chirurgischen Stationen des Neuen und Alten Allgemeinen Krankenhauses überwiesen waren.

Die einzelnen Krankheiten verteilen sich folgendermassen:

Krankheiten	1897			1898		
	In die Poliklinik aufgenommen	Den Stationen überwiesen	Von den Stationen entlassen	In die Poliklinik aufgenommen	Den Stationen überwiesen	Von den Stationen entlassen
I. Verletzungen.						
A. Einfache Wunden						
des Kopfes und Gesichtes	107	4	24	87	—	18
des Rumpfes	4	—	4	6	—	1
der oberen Extremitäten	218	—	41	215	—	21
der unteren Extremitäten	49	1	13	55	—	6
B. Perforierende Wunden						
der Gelenke	11	—	1	4	—	1
der Sehnenscheiden	4	—	1	6	—	1
C. Contusionen						
des Kopfes	3	1	1	4	—	—
des Rumpfes	16	—	1	12	—	2
der Wirbelsäule	1	—	2	4	—	1
des Oberarms	21	—	2	25	—	1
des Ellenbogens	8	—	2	12	—	2
des Unterarms	4	—	—	9	—	—
der Hand und der Finger	16	—	2	7	—	—
des Oberschenkels	13	—	—	5	—	—
der Hüfte	3	—	1	4	—	—
des Knies	17	—	2	8	—	5
des Unterschenkels	13	—	4	6	—	1
des Fusses	8	—	3	13	—	3

Krankheiten	1897 In die Poliklinik aufgenommen	1897 Den Stationen überwiesen	1897 Von den Stationen entlassen	1898 In die Poliklinik aufgenommen	1898 Den Stationen überwiesen	1898 Von den Stationen entlassen
D. Distorsionen und Bänderzerreissungen						
von Fingergelenken	15	—	—	14	—	—
des Handgelenks	22	—	1	16	—	—
des Ellenbogengelenks	14	—	—	13	—	—
des Schultergelenks	17	—	1	20	—	1
des Fussgelenks	24	—	2	14	—	2
des Kniegelenks	1	—	—	3	—	—
E. Subcutane Verrenkungen						
des Schlüsselbeins	3	—	—	1	1	1
des Oberarms	14	—	10	11	—	4
des Unterarms	5	—	3	6	—	—
der Hand	1	—	—	—	—	—
des Daumens	1	—	1	2	—	—
der übrigen Finger	1	—	—	4	—	—
der Hüfte	1	—	—	—	1	—
Subluxatio capituli radii	24	—	—	24	—	—
Habituelle Luxation des Unterkiefers	6	—	—	1	—	—
„ „ „ Oberarms	1	—	—	1	—	—
Angeborene Luxation der Hüfte	22	—	—	6	—	—
F. Subcutane Knochenbrüche						
des Schädels	1	—	2	—	—	1
der Nasenbeine	4	—	1	1	—	1
des Unterkiefers	2	—	—	—	—	1
des Schlüsselbeins	38	—	2	36	—	5
des Schulterblattes	2	—	—	4	—	1
der Rippen	4	—	7	7	1	5
der Wirbelsäule	5	—	3	2	—	2
des Oberarms	35	4	15	30	—	3
des Ellenbogens	7	1	3	8	—	1
der Ulna resp. des Olecranon	7	—	—	9	—	2
des Unterarms	12	—	5	22	1	5
des Radius	74	—	8	44	—	5
der Mittelhand und Finger	18	—	1	33	—	1
des Oberschenkels	8	3	4	12	2	11
der Kniescheibe	—	—	2	—	—	—
des Unterschenkels	3	—	12	3	—	16
der Tibia	3	—	3	12	—	2
der Fibula	2	—	3	1	—	—
der Ferse	1	—	1	1	—	2
beider Knöchel	2	—	1	1	—	1
des inneren oder äusseren Knöchels	6	—	1	5	—	4
der Metatarsen und Phalangen	5	—	1	—	—	4
G. Complicierte Verrenkung der Finger	7	—	1	4	—	1
H. Complicierte Knochenbrüche						
des Arms	2	—	1	2	—	5
des Unterschenkels	2	—	2	1	—	3
der Finger und Zehen	40	—	18	37	—	17
des Unterkiefers	—	—	1	1	—	—
der Nasenbeine	—	—	—	—	—	2

Krankheiten	1897 In die Poliklinik aufgenommen	1897 Den Stationen überwiesen	1897 Von den Stationen entlassen	1898 In die Poliklinik aufgenommen	1898 Den Stationen überwiesen	1898 Von den Stationen entlassen
I. Anderweitige schwere Verletzungen:						
Zerreissung der Weichteile an der Hand	19	—	9	22	—	4
Muskelzerrungen und -Risse	4	—	1	5	—	—
Sehnendurchschneidungen	16	—	9	15	1	4
Nervendurchschneidungen	—	—	1	1	—	3
II. Verbrennungen	63	—	7	52	2	7
III. Erfrierungen	35	—	—	18	—	—
IV. Krankheiten der allgemeinen Hautdecken.						
Phlegmone	82	10	36	105	12	23
Lymphangitis	9	—	—	7	2	3
Panaritium	103	—	14	90	2	7
Paronychia	53	—	—	44	—	—
Furunkel	65	—	2	61	—	3
Karbunkel	10	2	6	7	2	4
Abscesse	188	4	27	167	1	13
Erysipelas	7	2	—	5	1	—
Erysipeloid	7	—	—	5	—	—
Pemphigus	4	1	—	1	1	—
Impetigo contagiosa	—	—	—	1	—	—
Molluscum contagiosum	1	—	—	—	—	—
Pityriasis versicolor	3	—	—	6	—	—
Psoriasis vulgaris	6	—	—	21	1	—
Herpes tonsurans	18	1	—	11	—	—
Alopecia	12	—	—	5	—	—
Herpes zoster etc.	12	—	—	8	—	—
Varicellen	3	—	—	6	—	—
Urticaria	10	—	—	6	—	—
Prurigo, Pruritus	6	1	—	3	—	—
Vitiligo	2	—	—	—	—	—
Sycosis barbae	6	—	—	9	1	—
Ichthyosis	1	—	—	1	—	—
Dermatitis	12	—	—	9	—	—
Intertrigo	10	—	—	15	—	—
Acne	4	—	—	3	—	—
Erythema simplex, nodos. etc.	4	—	—	6	—	—
Oedema inflammatorium	25	—	—	21	—	1
Verruca	31	—	—	31	—	—
Ungius incarnatus	17	—	1	16	—	—
Scabies	9	76	—	17	68	—
Eczem	362	16	—	343	11	—
Cutis pendula	2	—	—	2	—	—
Bein- und Fussgeschwüre	90	7	—	82	4	1
Arm- und Handgeschwüre	43	—	—	30	—	—
Ulcus molle	4	4	—	1	4	—
Tuberculose der Haut	4	—	—	7	—	—
Granulationsgeschwülste	7	—	—	8	—	—
Haematom	24	—	1	21	—	—
Pediculosis	27	1	—	12	—	—
Clavi inflammati	9	—	—	6	—	—
Condylomata acuminata	—	—	—	2	—	—

Krankheiten	1897 In die Poliklinik aufgenommen	1897 Den Stationen überwiesen	1897 Von den Stationen entlassen	1898 In die Poliklinik aufgenommen	1898 Den Stationen überwiesen	1898 Von den Stationen entlassen
V. Krankheiten der Muskeln, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.						
Muskelrheumatismus	26	—	1	19	—	—
Muskelatrophie nach Verletzungen	3	—	—	1	—	—
Juvenile Muskelatrophie (Erb)	2	—	—	3	—	—
Hydrops und Hygrom der Sehnenscheiden	33	3	—	17	—	—
Tendovaginitis crepitans	16	—	1	21	—	2
Ganglion manus	35	—	1	30	—	—
Ganglion pedis	2	—	—	1	—	—
Bursitis praepatellaris	11	1	3	8	—	2
» olecrani resp. trochant.	4	1	1	4	—	1
Ranula und Schleimcyste der Lippe	2	—	—	8	—	—
Syndactylie und überzählige Finger	12	—	—	6	—	—
Congenitale Missbildungen	4	—	—	7	—	—
Caput obstipum myopath. etc.	12	—	—	13	—	—
Dupuytren'sche Contractur der Palmarfascie	2	—	—	2	—	—
Tuberculose der Sehnenscheiden	6	—	2	5	1	2
VI. Lymphdrüsen.						
Entzündung	64	—	—	54	—	—
Vereiterung:						
a) phlegmonös	27	2	4	50	2	4
b) tuberculös	35	—	6	35	—	3
VII. Krankheiten des Periosts, Knochenmarks und der Knochen.						
Acute Periostitis	10	—	—	10	1	—
Chronische Periostitis	11	—	1	10	1	1
Osteomyelitis	12	1	3	6	—	—
Tuberculöse Necrose	57	2	5	44	—	5
Caries der Wirbelsäule:						
a) mit Senkungsabscess	5	1	1	2	—	—
b) ohne Senkungsabscess	21	—	1	21	1	1
Periostales Hämatom des Schädeldaches	1	—	—	2	—	—
VIII. Krankheiten der Gelenke.						
A. Entzündungen.						
Acuter Gelenkrheumatismus	21	—	—	11	1	—
Arthromeningitis serosa	33	—	3	20	2	4
» suppurativa	5	—	3	4	1	2
Arthritis tuberculosa:						
a) humeri	7	1	1	2	—	1
b) cubiti	14	—	—	5	—	1
c) manus	6	—	1	2	—	2
d) coxae	24	2	—	22	2	1
e) genus	16	1	1	19	2	2
f) pedis	11	—	—	7	—	1
Chronischer Gelenkrheumatismus	21	—	—	14	1	—
Arthritis deformans	4	—	—	1	—	—
Haemarthros	1	—	2	2	—	—
B. Contracturen und Ankylosen	10	—	—	9	—	2

Krankheiten	1897 In die Poliklinik aufgenommen	1897 Den Stationen überwiesen	1897 Von den Stationen entlassen	1898 In die Poliklinik aufgenommen	1898 Den Stationen überwiesen	1898 Von den Stationen entlassen
C. Angeborene und erworbene Difformitäten der Knochen und Gelenke.						
Spina bifida	1	—	—	2	—	—
Scoliosis und Kyphosis	74	—	—	99	—	—
Genu valgum	11	—	—	14	—	—
Genu varum	4	—	—	3	—	—
Pes valgus	9	—	—	4	—	—
Pes equino varus	17	—	—	16	—	—
Verbiegung der Zehen (Hallux valgus etc.)	6	—	1	10	—	—
Coxa vara	1	—	—	2	—	—
Crura rhachitica	20	—	—	20	—	—
Schief geheilte Fracturen	—	—	1	5	—	—
Exostosis	4	—	—	7	—	—
Pes planus	30	1	2	18	1	3
IX. Krankheiten des Gefässsystems.						
Hämorrhoiden	6	—	3	4	—	1
Varices cruris	19	—	2	20	—	1
X. Krankheiten des Nervensystems.						
Neuralgien	8	—	—	17	—	—
Neuritis peripherica	5	—	—	3	—	—
Lähmung peripherer Nerven	14	—	1	9	—	1
Epilepsie	3	—	—	3	—	—
Kinderlähmung	18	—	—	9	—	—
Mikrocephalie	2	—	—	2	—	—
Hydrocephalus	4	—	—	2	—	—
Tabes	4	—	—	—	1	—
Psychosen, Hysterie etc.	11	2	—	12	—	—
Chorea	4	2	—	3	2	—
Apoplexia und deren Folgen	2	—	—	4	—	—
XI. Krankheiten der Sinnesorgane.						
Abscesse im Warzenfortsatz	4	—	1	4	—	2
Erkrankungen des Ohres	19	—	—	28	—	—
„ der Nase	} 25	—	—	8	—	—
„ des Kehlkopfes				6	—	—
XII. Lippen, Mund, Verdauungskanal und Adnexa.						
Ankyloglossa	24	—	—	24	—	—
Gingivitis, Stomatitis	22	—	—	25	—	—
Parulis	26	—	—	21	—	—
Parotitis	13	—	—	1	—	—
Leukoplakia der Zungen- und Wangenschleimhaut	1	—	—	2	—	—
Zahnfistel	5	—	—	4	—	—
Periostitis mandibulae	36	—	4	39	—	1
Empyem der Highmorshöhle	3	—	—	5	—	—
Lippen- und Gaumenspalt	14	—	—	11	—	—
Tonsillitis follicularis	13	—	—	8	—	—
Mandelabscess	8	—	—	3	—	—
Hypertrophie der Mandeln	24	—	—	13	—	—

Krankheiten	1897 In die Poliklinik aufgenommen	1897 Den Stationen überwiesen	1897 Von den Stationen entlassen	1898 In die Poliklinik aufgenommen	1898 Den Stationen überwiesen	1898 Von den Stationen entlassen
Mandeldiphtherie	—	1	—	1	2	—
Soor	6	—	—	4	—	—
Pharyngitis	10	—	—	4	—	—
AdenoideVegetationen im Nasenrachenraum	7	—	—	8	—	—
Strictura oesophagi	1	—	—	—	—	—
Retropharyngealabscess	—	1	—	—	—	—
Einfache Leisten- und Schenkelhernien	44	3	6	56	4	6
Nabelhernie	36	—	—	24	—	—
Hernia epigastrica	4	2	—	2	—	—
Perityphlitis	2	—	—	1	3	—
Icterus	4	1	—	1	—	—
Cholelithiasis	1	—	—	4	3	—
Ulceration am Nabel	2	—	—	5	—	—
Periproctitis	3	—	6	—	—	2
Fistula ani	4	3	5	2	1	4
Fissura ani	1	—	—	3	—	—
Prolapsus recti	1	—	—	3	1	—
Polypus recti	1	—	—	—	—	—
Strictura recti	1	—	—	—	—	—
Atresia ani	—	—	—	2	—	—

XIII. Krankheiten der Harnorgane.

Krankheiten	1897 In die Poliklinik aufgenommen	1897 Den Stationen überwiesen	1897 Von den Stationen entlassen	1898 In die Poliklinik aufgenommen	1898 Den Stationen überwiesen	1898 Von den Stationen entlassen
Gonorrhoe	7	7	—	14	10	—
Strictura urethrae	3	—	3	1	2	2
Cystitis	5	—	—	4	—	—
Enuresis nocturna	4	—	—	4	—	—
Cystenniere	—	—	—	—	—	1

XIV. Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.

Krankheiten	1897 In die Poliklinik aufgenommen	1897 Den Stationen überwiesen	1897 Von den Stationen entlassen	1898 In die Poliklinik aufgenommen	1898 Den Stationen überwiesen	1898 Von den Stationen entlassen
Phimosis	6	—	—	9	—	—
Epithelialverklebung	19	—	—	18	—	—
Paraphimosis	11	—	—	5	1	—
Hydrocele	31	—	2	26	1	4
Epididymitis	7	1	—	2	4	—
Orchitis tuberculosa	2	—	—	3	—	1
Hypospadia und Epispadia	6	—	—	4	—	—
Hypertrophia prostatae	3	—	—	5	—	—
Balanitis	11	—	—	8	—	—
Retentio testis resp. Kryptorchismus	10	—	—	8	—	—
Andere Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane	13	—	—	5	—	1

XV. Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane.

Krankheiten	1897 In die Poliklinik aufgenommen	1897 Den Stationen überwiesen	1897 Von den Stationen entlassen	1898 In die Poliklinik aufgenommen	1898 Den Stationen überwiesen	1898 Von den Stationen entlassen
Mastitis	25	—	2	21	—	1
Eczema mammillae	3	—	—	1	—	—
Bartholinitis	1	—	—	—	—	—
Colpitis	10	2	—	4	—	—
Scheiden- und Gebärmuttervorfall	3	2	—	3	1	—
Verlagerung der Gebärmutter	7	1	—	5	—	—
Endometritis	3	2	—	2	1	—
Andere Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane	9	4	—	10	4	—
Gravidität	6	—	—	4	—	—

Krankheiten	1897 In die Poliklinik aufgenommen	1897 Den Stationen überwiesen	1897 Von den Stationen entlassen	1898 In die Poliklinik aufgenommen	1898 Den Stationen überwiesen	1898 Von den Stationen entlassen
XVI. Neubildungen und Geschwülste.						
Teleangiectasien	1	—	—	1	—	—
Naevus maculosus	3	—	—	2	—	—
„ pigmentosus	4	—	—	4	—	—
Angioma simplex	29	—	—	29	—	—
„ cavernosum	6	—	—	9	—	—
Lymphangioma	4	1	—	3	—	—
Papilloma	1	—	—	—	—	—
Adenoma	2	—	—	3	—	—
Atheroma	34	—	1	28	—	1
Keloid	3	—	—	4	—	—
Lupus	20	—	—	21	—	—
Dermoidcyste	8	—	—	8	—	—
Cystis colli	—	—	—	1	—	—
Lipoma	12	—	—	8	—	—
Meningocele	—	—	—	1	—	—
Fibroma	9	—	—	6	—	—
Osteoma	1	—	—	—	—	—
Epulis sarcomatosa	1	—	—	1	—	—
Lymphoma colli	9	—	6	6	1	2
Struma	4	1	—	6	2	—
Echinococcus	1	—	1	1	1	—
Carcinoma mammae	3	1	1	4	2	1
„ oesophagi	1	3	—	1	2	—
„ der Haut	4	1	—	4	—	—
Andere Carcinome	2	4	—	5	5	—
Sarcoma	2	—	—	6	—	—
XVII. Constitutionelle Krankheiten						
Syphilis:						
a) Primäraffecte	3	3	—	—	7	—
b) Lues secundaria	10	11	—	12	11	—
c) „ tertiaria	26	1	—	23	—	1
d) „ hereditaria et congenita	6	1	—	13	1	—
Rachitis	68	—	—	57	—	—
XVIII. Fremdkörper.						
Fremdkörper in Nase und Ohr	3	—	—	2	—	—
„ in der Harnröhre	—	—	—	—	1	—
Verschluckte Fremdkörper	7	—	—	8	—	—
Splitter und Nadeln in der Haut und den Weichteilen	43	—	—	43	—	1
Eingeheilte Fremdkörper in den Weichteilen	3	—	—	5	—	—
XIX. Varia (Innere Erkrankungen etc.)	263	22	—	160	8	—
	4336	238	423	3956	217	319

Operationen wurden ausgeführt im Jahre 1897 981, im Jahre 1898 880.

	1897	1898
Amputation und Exarticulation von Fingern und Fingergliedern .	27	31
Resection prominenter Knochenspitzen bei Fingerquetschungen . .	24	32
Complicierte Fracturen der Finger	19	19
Osteotomie und Osteoclase	5	7
Necrotomien und Knochenausschabungen	22	19
Spaltung von Phlegmonen und phlegmonösen Abscessen	261	242
Spaltung von tuberculösen und furunculösen Abscessen	88	46
Totalexstirpation tuberculöser Lymphdrüsen	9	9
Incision von Panaritien	90	78
Ausschabungen etc. bei Lupus, Fisteln etc.	49	52
Naht von Hautwunden	80	75
Sehnennaht	11	10
Offene Tenotomie bei Torticollis	3	6
Tenotomie bei Klumpfuss etc.	2	3
Plastische Operationen (Transplantationen etc.)	8	9
Operationen an den männlichen Geschlechtsteilen (Phimosis, Hydrocele etc.)	36	40
Exstirpation von Geschwülsten	72	70
Entfernung von Fremdkörpern	42	41
Reposition von Luxationen	23	11
Fracturen (in narcosi untersucht)	25	16
Thermocaustische Operationen	38	34
Tonsillotomien	14	7
Entfernung adenoider Vegetationen des Nasenrachenraums	2	2
Verbrennungen	7	1
Punction und Jodoforminjection	16	13
Punction und Ausspülung mit indiffer. oder desinficier. Flüssigkeiten	8	7

Ausserdem wurden im Jahre 1897 56, im Jahre 1898 24 Gipsverbände angelegt und zwar:

	1897	1898
Gipskorsett wegen schwerer Skoliosis	12	4
" " Spondylitis	7	7
" " " (mit Jurymast)	3	1
" " Fractura columnae vertebralis	5	—
Orthopädische Gipsverbände an den Extremitäten	13	4
Gipsverbände bei tuberculösen Gelenkerkraukungen und Hydrops	16	8

Die Zahl der Narkosen und Anästhesien betrug im Jahre 1897 685, im Jahre 1898 607, davon:

	1897	1898
Aethernarkosen	312	182
Chloroformnarkosen	327	262
Anästhesien mittelst Aethylchlorid	3	—
Locale Cocainanästhesie (nach SCHLEICH)	1	8
Regionäre Cocainanästhesien (nach OBERST)	42	155

i. Poliklinik für Augenkranke.

(Dr. Wilbrand.)

	1897	1898
Zahl der neu hinzugekommenen Kranken	4918	4024
Abgewiesen wegen Nichtmittellosigkeit	88	97
» zum Cassenarzt	22	25

1. Krankheiten der Bindehaut. (Die Zahlen geben die erkrankten Augen an.)

	1897	1898
Conjunctivitis catarrhalis	1678	1212
» follicularis	177	87
» traumatica	16	11
» phlyctaenularis	32	11
» trachomatosa	19	17
» chronica	17	42
Catarrhus infectiosus epidermicus	1596	1256
Sugillatio conjunctivae	20	28
Pterygium	2	1
Hyperaemia conjunctivae	55	30
Randphlyctänen	310	212
Blennorrhoea neonatorum	67	80
Corpus alienum	20	28
Schleimpapeln	2	1
Summa	4011	3016

2. Krankheiten der Sclera.

Episcleritis	14	19

3. Krankheiten der Hornhaut.

Keratitis vascularis superf.	244	218
» vesicularis	5	6
» parenchymatosa	20	22
» exulcerans	19	14
» traumatica	5	2
» (Büschelform)	11	5
Übertrag	304	267

	1897	1898
Übertrag . .	304	267
Hornhautinfiltrat	22	10
Keratoconus	6	1
Pannus trachomatosus	15	10
„ scrophulosus	12	5
„ incipiens	1	—
Maculae corneae	213	190
Ulcus corneae	15	13
„ rodens	3	1
Excoriatio corneae	31	25
Corpus alienum in corneae	169	141
Leucoma adhaerens	7	14
„ corneae	8	9
Herpes corneae	—	1
Summa . .	806	687

4. *Krankheiten der Thränenwege.*

	1897	1898
Stenose der Thränencanäle	53	131
Dakryocystitis	44	29
Epiphora	10	11
Summa . . .	107	171

5. *Krankheiten der Iris.*

	1897	1898
Iritis secundaria	6	5
„ luetica	6	7
„ serosa	1	2
„ rheumatica	6	7
„ chronica	1	2
„ traumatica	—	2
Irisreizung	14	11
Irisprolaps	4	1
Iridodonesis	1	—
Iridectomie	10	3
Iridodyalysis	3	—
Coloboma artificiale	13	3
„ palpebrarum sup. congenitale	1	—
Tumor	2	1
Summa . . .	68	44

6. *Krankheiten der Pupille.*

	1897	1898
Reflectorische Pupillenstarre	87	74
Mydriasis artificialis	2	3
Pupillendifferenz	7	12
Summa . . .	96	89

7. *Erkrankung des Corpus ciliare.*

	1897	1898
Ciliarinjection	4	2

8. *Krankheiten der Linse.*

	1897	1898
Cataracta matura	19	6
„ nondum matura	12	27
„ traumatica	9	4
„ incipiens	77	94
„ zonularis	10	4
„ capsularis	3	—
„ congenita	5	4
„ centralis	1	1
„ nuclearis	—	1
„ senilis	—	2
„ secundaria	7	7
„ operata	7	8
„ corticalis	—	2
Aphakia	13	3
Luxatio lentis	—	1
Ectopia lentis	—	2
Summa	163	165

9. *Krankheiten der Chorioidea.*

	1897	1898
Chorioiditis ad maculam	10	8
„ disseminata	29	23
„ luetica	5	7
„ anterior	3	1
„ circumscripta	1	2
Iridochorioiditis	5	4
Chorioretinitis	13	6
Scleroticochorioiditis	—	4
Summa	66	55

10. *Krankheiten des Glaskörpers.*

	1897	1898
Trübungen	23	19
Hyphaema	4	2
Cysticercus	1	—
Summa	28	21

11. *Krankheiten der Retina.*

	1897	1898
Retinitis albuminurica	11	2
„ pigmentosa	4	5
luetica	4	2
Übertrag	19	9

	1897	1898
Übertrag . .	19	9
Retinitis proliferans	1	1
" haemorrhagica	—	2
" septica	—	1
" punctata	—	1
Chorioretinitis ad maculam	10	2
" pigmentosa	—	2
Sublatio retinae	8	9
Neuroretinitis	3	2
Thrombose der Vena centralis retinae	1	—
Embolia arteriae centralis	—	1
Markhaltige Sehnervenfasern	2	4
Summa . . .	44	34

12. Krankheiten des Nervus opticus.

	1897	1898
Neuritis retrobulbaris	9	4
" optica	9	8
" luetica	—	3
Stauungspapille	4	9
Atrophia nervi optici	22	19
" partialis	2	2
Sehnervenzerreissung	1	1
Coloboma vag. optici	—	1
Hyperaemie des opticus	—	1
Summa . . .	47	48

13. Glaucoma.

	1897	1898
Glaucoma chronicum simplex	11	3
" absolutum	3	3
" secundarium	—	3
Summa . . .	14	9

14. Krankheiten des Bulbus.

	1897	1898
Anophthalmus	10	10
Exophthalmus	6	1
Hydrophthalmus	2	2
Haemophthalmus	1	—
Mikrophthalmus	4	3
Phthisis bulbi	2	5
Atrophia bulbi	2	4
Morbus Basedowii	18	8
Summa . . .	45	33

	1897	1898
15. Amaurose	5	17

16. *Amblyopie.*

	1897	1898
Nervöse Asthenopie	68	80
Hemianopsie	14	26
Hemeralopie congenita et aquisita	2	6
Amblyopia congenita	15	15
„ hysterica	20	8
„ alcoholica	6	14
„ nicotiana	2	16
„ chinini	2	—
Summa	129	165

17. *Neuralgia supraorbitalis*	28	7

18. *Krankheiten der Augenmuskulatur.*

Strabismus divergens	39	33
„ convergens	100	69
Nystagmus	20	22
Hysterische Augenmuskelkrämpfe	4	2
Paralysis nervi oculomotorii	8	7
„ „ abducentis	14	8
„ „ trochlearis	1	—
Functionell-nervöses Doppeltsehen	8	14
Nuclearlähmung	10	4
Sympaticuslähmung	—	4
Sympaticusreizung	—	2
Summa	204	165

19. *Krankheiten der Lider.*

Blepharitis ulcerosa	30	12
„ ciliaris	548	443
Chalazion	66	59
Hordeolum	93	85
Hyperaemia ciliorum	9	4
Ectropium	9	4
Entropium spasticum	2	3
Trichiasis	14	11
Distichiasis	9	13
Oedema palpebrarum	4	—
Milium	4	1
Xanthelasma	—	2
Ptosis	28	41
Eczem der Lider	42	40
Sugillatio palpebrarum	4	6
Blepharospasmus	7	1
Übertrag	869	725

	1897	1898
Übertrag...	869	725
Abscess am Oberlid	9	5
„ „ Unterlid	6	4
Ödem der Lider	4	7
Cancroid	1	3
Verruca	2	4
Atheroma	3	1
Angiom	1	1
Herpes zoster ophthalmicus	7	3
Tumor	3	1
Dermoidcyste	2	1
Kalkconcremente	5	4
Erysipel	—	3
Summa	912	762

20. Refraction und Accommodation.

	1897	1898
Hypermetropie	429	453
Myopie	314	302
Presbyopie	214	238
Astigmatismus	154	147
Accommodationslähmung	7	4
Summa...	1118	1144

21. Verletzungen und Verbrennungen.

	1897	1898
Vulnus conjunctivae	3	—
„ corneae	2	2
Verletzung des Bulbus	3	3
„ der Sclera	—	1
„ „ Linse	—	2
„ „ Hornhaut	10	10
„ „ Lider	19	15
Verbrennung der Lider	2	—
„ „ Hornhaut	1	7
„ „ Bindehaut	6	6
Kalkverbrennung der Conjunctivae	1	2
Ätzung der Lider	2	4
Contusio bulbi	7	1
Hyphaema	3	1
Summa...	59	54

An kleineren Operationen wurden vorgenommen:

	1897	1898
Chalazion	78	67
Hordeolum	92	85
Milium	4	1
Verruca	2	4
Angiom	1	1
Cyste	2	1
Pterygium	2	2
Magnetoperation	4	4
Galvanokaustik	26	23
Kalkconcremente	5	3
Tätowage	9	6
Entropium	2	—
Enucleatio bulbi	1	1
Corpus alienum	183	164
Tenotomie	26	21
Vorlagerung	10	6
Iridectomie	3	1
Cataractextraction	2	2
Discissio cataractae	2	2
Operationen am Thränenorgane	90	142
Abscesse	20	10
Atheroma	3	1
Tumoren	3	1
Nähte	10	7
Plastische Operation	1	4
Summa	581	559

k. Bericht über das Leichenhaus

des

Alten Allgemeinen Krankenhauses für die Jahre 1897 und 1898.

Von

Dr. **M. Simmonds,**

Prosector.

Im Jahre 1897 sind 903, im Jahre 1898 862 Sectionen in unserer Anatomie ausgeführt worden. Es entfielen von diesen:

	auf die Chirurgische Abteilung	auf die Innere Abteilung	auf die Syphilis-Abteilung	auf die Augen-Abteilung	von auswärts
1897	193	658	30	16	6
1898	182	632	24	18	6

Als Todesursache sind folgende Krankheiten registriert:

Infectionskrankheiten.

	1897	1898
Tuberculose	188	153

	1897	1898
Acute Miliartuberculose	14	2
Chronische Tuberculose	4	—
Meningitis tuberculosa	17	18
Pleuritis tuberculosa	1	—
Pneumonia tuberculosa	—	2
Phthisis tuberculosa	135	108
Pericarditis tuberculosa	2	1
Peritonitis tuberculosa	4	4
Enteritis tuberculosa	3	1
Urogenitaltuberculose	1	4
Nebennierentuberculose	1	3
Lymphadenitis tuberculosa	1	—
Spondylitis tuberculosa	3	6
Ostitis tuberculosa	1	4
Lupus tuberculosus	1	—

			1897	1898
Typhus abdominalis			14	9
Pneumonia fibrinosa			27	32
Diphtherie			24	23
Pertussis			6	5
Meningitis cerebrospinalis epidemica			7	5
Dysenterie			—	2
Scarlatina			6	3
Morbilli			—	17
Lues constitutionalis			2	1
Lues hereditaria			12	14
Pemphigus neonatorum			6	4
Wundinfectionskrankheiten			39	43
	1897	1898		
Erysipelas	8	5		
Phlegmone	5	12		
Septicopyämie	13	14		
Tetanus	2	2		
Phlebitis umbilicalis	—	1		
Febris puerperalis	11	9		
Endocarditis ulcerosa maligna			3	4
Lepra			—	1
Beri-Beri			·	1
Osteomyelitis acuta			1	3
Anthrax			1	2
	1897	1898		
Aeusserer Anthrax	1	1		
Lungen-Anthrax	—	1		
Actinomyces			1	1
Polyarthritis rheumatica			—	2
Malaria			1	1

Zoonosen.

	1897	1898
Cysticercus cerebri	—	1
Echinococcus hepatis	—	1

Tod durch äussere Einwirkung.

			1897	1898
Acute Intoxicationen			4	7
	1897	1898		
durch Phosphor	2	3		
" Chloroform	1	—		
" Carbol	—	1		
" Jodoform	1	—		
" Salzsäure	—	1		
" Lauge	—	1		
" Quecksilber	—	1		
Alcoholismus chronicus			7	7

	1897	1898
Verbrennung	10	4
Sonnenstich	—	1
Fracturen	14	13

	1897	1898
des Schädels	8	5
des Thorax	—	3
der Wirbel	3	1
des Beckens	1	1
des Oberschenkels	2	—
Multiple Fracturen	—	3

	1897	1898
Schusswunden	4	1
Schnittwunden	2	—
Innere Verletzungen	2	—

Allgemeine Ernährungsstörungen.

	1897	1898
Rachitis	1	—
Melaena neonatorum	1	—
Angeborene Lebensschwäche	17	12
Paedatrophie (ohne andere Complicationen als Otitis media)	36	26
Marasmus senilis	6	2
Anaemia perniciosa idiopathica	8	1
Leukämie	1	3
Pseudoleukämie	—	1
Diabetes mellitus	8	11
Scorbut	1	—
Morbus Werlhof	1	—
Amyloidentartung	2	—

Bösartige Neubildungen.

	1897	1898
Sarcoma	11	10

	1897	1898
der Haut	—	1
des Schädels	1	—
der Oberkiefer	2	—
der Wirbelsäule	1	—
des Beckens	—	2
des Oberschenkels	1	1
des Halses	3	—
des Mediastinum	—	1
der Lunge	—	1
des Magens	—	1
des Dünndarms	1	1
des Pancreas	1	—
der Prostata	1	—
des Eierstocks	—	2

	1897	1898	1897	1898
Carcinoma			103	103
tonsillae	1	1		
pharyngis	2	1		
maxillae	—	2		
oesophagi	13	21		
ventriculi	36	35		
duodeni	2	3		
pancreatis	4	2		
coeci	1	1		
coli	3	1		
flexurae	1	2		
recti	3	7		
peritonei	—	1		
laryngis	1	1		
pulmonis	5	3		
vesicae felleae	5	3		
hepatis	—	1		
renis	1	1		
vesicae urinar.	3	1		
vaginae	—	1		
uteri	14	10		
vulvae	1	—		
mammae	5	4		
cutis	2	1		
Hypernephrom			—	2

Organerkrankungen.

Nervensystem und Sinnesorgane.

	1897	1898
Meningitis traumatica	1	1
" purulenta (nach Phlegmone faciei oder operativem Eingriff)	2	—
Pachymeningitis haemorrhagica	6	2
Meningitis nach Otitis	3	1
" gummosa	—	1
Sinusthrombose	4	2
Thrombose d. a. Vertebralis	—	1
Embolie d. a. fossae Sylvii	1	—
Aneurysma art. fossae Sylvii perforat.	1	1
" " vertebralis "	—	1
Endothelioma durae matris	—	1
Hirnabscess nach Kopfschuss	—	1
" " Otitis	2	4
Apoplexia	17	16
Embolische Hirnerweichung	13	7

	1897	1898
Encephalitis adultorum	2	—
" neonatorum	—	2
Poliencephalitis	—	1
Multiple Sclerose	—	1
Primäre Hirngeschwülste	9	6
Tabes dorsalis	2	3
Myelitis	4	4
Eclampsia adultorum	8	8
" infantum	—	2
Epilepsie	—	1
Otitis media (excl. secundäre Meningitis und Hirnabscess)	1	5
Circulationsorgane.		
Degeneratio cordis und Atheromatose	34	36
Klappenfehler	22	15
Pericarditis	4	1
Aneurysma dissecans aortae	—	2
" aortae verum	3	1
Obliteratio pericardii	—	1
Embolie d. a. pulmonalis	1	1
" " mesaraica	1	—
Endocarditis recurrens	—	4
Gangraena senilis	2	2
Geplatzte Varicen der Vulva, Verblutung	1	—
Respirationsorgane.		
Mediastinitis nach Tracheotomie	1	—
Pleuritis exsudativa	—	3
Empyema	4	—
Peripleuritis purulenta	—	1
Acute Laryngitis	—	1
Phlegmone laryngis	1	1
Perichondritis laryngea	1	—
Fremdkörper im Bronchus	1	—
Syphilitische Bronchialstrictur	1	—
Tracheacompression durch Struma	—	1
Bronchitis chronica	1	2
Bronchiectasien	2	5
Fettembolie (nach Brisement)	—	1
Lobuläre Pneumonie der Erwachsenen	13	14
" " der Kinder	24	47
Lungenabscess	1	—
Lungengangrän	2	3
Lungenemphysem	6	4
Lungencompression bei Kyphoskoliose	3	2
" durch alte Pleuraschwarten	—	1

	1897	1898
Digestionsorgane.		
Tonsillitis phlegmonosa	1	—
Parotitis suppurativa	1	—
Strictura oesophagi nach Verätzung	1	—
Narbige Strictur des Pyloras	1	—
Magengangrän (Vergiftung?)	1	—
Ulcus ventriculi	8	6
gestorben an Perforationsperitonitis . . . 10		
„ „ Verblutung . . . 1		
„ „ secundärer Anämie . . . 2		
„ nach Operation . . . 1		
Ulcus duodeni perforatum	2	—
Pancreasgangrän	1	—
Catarrh. intestinal infant.	17	9
„ „ adult.	1	—
Perityphlitis	7	5
Periproctitis	1	—
Ileus	1	6
Hernia incarcerata	4	14
Peritonitis idiopathica	4	—
Subphrenischer Abscess	1	—
Pylephlebitis suppurativa	1	—
Cholangitis suppurativa	1	—
Cholelithiasis	1	6
Acute gelbe Leberatrophie	1	—
Leberabscess	—	1
Lebercirrhose	8	6
Zuckergussleber	—	1
Multiples Leberadenom	—	1
Lebersyphilis	1	1
Urogenitalsystem.		
Nephritis acuta	6	3
„ chronica	14	15
Nephrolithiasis	3	2
Cystitis und Pyelonephritis	11	10
Prostatahypertrophie	—	1
Prostataabscess	1	—
Ruptura uteri intra partum	—	2
Endometritis chronica (Verblutung)	—	1
Myoma uteri suppurativum	1	1
„ „ (Verblutung)	—	1
„ „ (secundäre perniciöse Anämie)	—	1
Perimetritis suppurativa	1	1
Parametritische Schwielen (mit Ileuserscheinungen)	—	1
Extrauteringravidität	1	—

Varia.

	1897	1898
Missbildungen	9	5

	1897	1898
Anencephalus	—	1
Dicephalus dibrachus	—	1
Rachitis congenita	1	—
Spina bifida	2	2
Meningocele	2	—
Ectopia intestini	1	—
Lymphangioma colli congenit.	1	—
Atresia oesophagi	—	1
" ani scrotalis	1	—
Angeborener Herzfehler	1	—

	1897	1898
Caries pelvis	1	—
Furunculose	1	—
Tot geboren	7	9

D. Seemanns-Krankenhaus.

(Oberarzt Dr. C. Laufenstein, Secundärarzt 1897: Dr. G. Mohr, 1898: Dr. Kostel.)

1897 und **1898.**

	1897	1898
Bestand am 1. Januar	52	56
Aufgenommen	640	689
Abgang überhaupt	636	681
Davon gestorben	27	16
Gesamtzahl der verpflegten Kranken	692	745

Krankheiten	Zahl der Fälle im Jahre 1897				Zahl der Fälle im Jahre 1898			
	Bestand am 1. Jan.	Zugang	Abgang überhaupt	Abgang davon durch Tod	Bestand am 1. Jan.	Zugang	Abgang überhaupt	Abgang davon durch Tod
	M.	M	M.	M.	M.	M.	M	M
I. Allgemeine Ernährungsstörungen und Krankheiten des Blutes.								
1. Chlorosis	—	4	4	—	—	—	—	—
2. Scrophulosis	—	—	—	—	—	1	—	—
II. Infectionskrankheiten.								
3. Erysipelas	—	1	1	1	—	1	—	—
4. Malaria, tropische	—	7	7	—	—	4	4	—
5. Typhus abdominalis	—	3	3	—	—	1	1	—
6. Lungentuberculose	—	3	3	—	—	3	3	—
7. Tuberculose der Drüsen und anderer Organe	—	5	4	1	1	2	3	1
8. Syphilis	—	4	4	—	—	14	12	—
9. Gonorrhöe	—	12	12	—	—	14	14	—
10. Acuter Gelenkrheumatismus	—	2	2	—	—	3	3	—
11. Influenza	—	1	1	—	—	2	2	—
12. Croupöse Pneumonie	—	1	1	1	—	3	3	1
13. Parotitis epidemica	—	—	—	—	—	1	1	—
14. Dysenterie	—	—	—	—	—	4	4	—

Krankheiten	Zahl der Fälle im Jahre 1897				Zahl der Fälle im Jahre 1898			
	Bestand am 1. Jan	Zugang	Abgang überhaupt	Abgang davon durch Tod	Bestand am 1. Jan	Zugang	Abgang überhaupt	Abgang davon durch Tod
	M.	M.	M.	M.	M.	M.	M.	M
III. Invasionskrankheiten.								
15. Taenia	—	—	—	—	—	4	4	—
IV. Intoxicationen.								
16. Chron. Alcoholismus	—	2	2	—	—	10	10	—
17. Insolation	—	—	—	—	—	3	3	1
V. Krankheiten des Nervensystems.								
a) Neurosen.								
18. Epilepsie	—	1	1	—	—	2	2	—
b) Rückenmark und Medulla oblongata.								
19. Commotio medull. spinal.	—	8	7	—	1	5	6	—
20. And. Rückenmarksaffectionen	—	1	1	—	—	—	—	—
c) Gehirn.								
21. Hirn- und Hirnhautentzündung (excl. Men. cerebrosp.)	—	—	—	—	—	1	1	—
22. Gehirnblutung	—	—	—	—	—	1	1	—
d) Periphere Nerven.								
23. Neuritis	—	—	—	—	—	1	1	—
24. Beri-Beri	—	—	—	—	—	1	1	—
25. Trigeminus-Neuralgie	—	—	—	—	—	1	1	—
VI. Krankheiten der Ohren.								
26. Krankheiten d. äusseren Ohres	—	1	1	—	—	—	—	—
27. " " inneren "	—	5	5	—	—	1	—	—
VII. Krankheiten der Augen.								
28. Conj. follic.	—	2	2	—	—	1	1	—
VIII. Krankheiten der Atmungsorgane.								
29. Laryngitis acuta und chron.	—	2	2	—	—	1	1	—
30. Acuter Bronchialcatarrh	—	1	1	—	—	3	3	—
31. Chron. Bronchialcatarrh	—	7	7	—	—	2	2	—
32. Emphysema pulmonum	—	2	2	—	—	2	2	—
33. Catarrhalische Pneumonie	—	2	2	—	—	—	—	—
34. Lungengangrän	—	2	2	1	—	—	—	—
35. Pleuritis	1	3	4	—	—	3	3	—
36. Krankheiten d. Nasenrachenraums	—	—	—	—	—	2	2	—
37. Andere Erkrankungen der Respirationsorgane	—	—	—	—	—	1	1	—
IX. Krankheiten der Circulationsorgane.								
38. Endocarditis	—	1	1	—	—	2	2	—

Krankheiten	Zahl der Fälle im Jahre 1897				Zahl der Fälle im Jahre 1898			
	Bestand am 1. Jan.	Zugang	Abgang		Bestand am 1. Jan.	Zugang	Abgang	
			überhaupt	davon durch Tod			überhaupt	davon durch Tod
	M.	M.	M.	M.	M.	M.	M.	M.
Herzklappenfehler:								
39. Mitralis	—	1	1	—	—	1	1	—
40. Pericarditis	—	1	1	—	—	—	—	—
41. Lymphangitis	2	9	8	—	3	15	18	—
Varicen	—	—	—	—	—	4	4	—
X. Krankheiten des Verdauungsapparates.								
42. Zähne	—	—	—	—	—	1	1	—
43. Rachen	—	—	—	—	—	3	3	—
44. Carcinoma oesophagi	—	1	1	1	—	—	—	—
45. Acuter Magencatarrh	—	1	1	—	—	2	2	—
46. Chron. Magencatarrh	—	1	1	—	—	2	2	—
47. Acuter Darmcatarrh	—	1	1	—	—	1	1	—
48. Chron. Darmcatarrh	—	2	2	—	—	—	—	—
49. Innerer Darmverschluss	—	1	1	—	—	—	—	—
50. Perityphlitis	—	2	1	—	1	2	3	1
51. Hernien:								
a) eingeklemmte	—	1	1	—	—	2	2	—
b) nicht eingeklemmte	—	18	16	—	2	15	17	—
52. Cirrhosis hepatis	—	3	3	—	—	—	—	—
53. Strictur des Oesophagus	—	2	2	—	—	1	1	—
54. Peritonitis acuta	—	—	—	—	—	1	1	—
Neubildungen des Darms	—	—	—	—	—	1	1	1
XI. Krankheiten der Harnwerkzeuge.								
55. Gemeine Schrumpfniere	1	3	4	—	—	—	—	—
56. Cystitis chronica	—	6	6	—	—	—	—	—
57. Strictur der Harnröhre	—	6	6	—	—	1	1	—
58. Prostatahypertrophie	—	1	1	—	—	2	2	—
59. Chron. parnitz. Nephritis	—	—	—	—	—	6	6	—
60. Phimosis	—	—	—	—	—	2	2	—
XII. Krankheiten der Geschlechtsorgane.								
61. Carcinoma testis	—	1	1	1	—	—	—	—
62. Hydrocele	1	2	3	—	—	2	2	—
XIII. Krankheiten der äusseren Bedeckungen.								
63. Krätze	—	—	—	—	—	1	1	—
64. Acute Hautkrankheiten	—	4	4	—	—	4	4	—
65. Zellgewebsentzündung	2	37	38	—	1	33	32	—
66. Carbunkel	—	—	—	—	—	5	5	—
67. Panaritium	—	18	17	—	1	4	4	—
68. And. Krankheiten d. äusseren Bedeckungen	1	1	1	—	1	17	17	—
XIV. Krankheiten der Bewegungsorgane.								
69. Krankheiten d. Knochen und Haut	1	7	6	1	2	2	3	—

Krankheiten	Zahl der Fälle im Jahre 1897				Zahl der Fälle im Jahre 1898			
	Bestand am 1. Jan.	Zugang	Abgang		Bestand am 1. Jan.	Zugang	Abgang	
			überhaupt	davon durch Tod			überhaupt	davon durch Tod
	M.	M.	M.	M.	M.	M.	M.	M.
70. Krankheiten der Gelenke ..	2	18	15	—	5	15	20	—
71. Krankheiten der Muskeln und Sehnen	1	—	1	—	—	1	1	—
XV. Mechanische Verletzungen.								
72. Quetschungen und Zerreissungen	7	83	82	7	8	115	107	—
XVI. Knochenbrüche.								
73. Knochenbruch d. Oberarms .	—	8	7	—	1	7	7	—
74. „ d. Vorderarms	1	10	10	—	1	17	18	—
75. „ d. Hand	1	34	32	—	3	11	14	—
76. „ d. Oberschenkels	2	15	15	—	2	25	14	—
77. „ d. Kniescheibe	—	—	—	—	—	3	2	—
78. „ d. Unterschenkels	10	56	57	—	9	54	48	—
79. „ d. Fusses	2	6	8	—	—	3	3	—
80. „ d. Kopfes	3	29	31	11	1	24	23	6
81. „ d. Schlüsselbeins	—	3	3	—	—	13	12	—
82. „ d. Schulterblattes	—	2	2	—	—	2	2	—
83. „ d. Rippen	2	13	13	—	2	19	21	—
84. „ d. Wirbelsäule	—	6	4	—	2	5	6	3
86. „ d. Beckens ...	—	5	4	1	1	4	5	1
87. „ d. Brustbeins.	—	—	—	—	—	4	4	—
XVII. Verstauchungen und Verrenkungen.								
88. Verrenkungen der Schulter .	1	10	11	—	—	5	5	—
89. „ des Ellbogens.	—	1	1	—	—	—	—	—
90. „ der Hand	—	—	—	—	—	1	1	—
91. „ der Hüfte	1	1	2	—	—	2	2	—
92. „ des Knies	—	—	—	—	—	1	1	—
93. „ der Füsse	—	3	2	—	1	1	2	—
94. „ anderer Gelenke	—	—	—	—	—	2	2	—
95. Verstauchungen	—	10	9	—	1	24	23	—
XVIII. Wunden.								
96. Stich-, Hieb-, Schuss- u. s. w.	6	94	94	—	6	71	75	—
XIX. Verbrennungen	1	20	21	1	—	26	26	1
XX. Anderweitige Krankheiten und unbestimmte Diagnosen..	3	—	3	—	—	4	4	—
	52	640	636	27	56	689	681	16

E. Irrenanstalt Friedrichsberg.

(Director Dr. D. W. Reye.)

a. Bericht über das Jahr 1897.

Der Bestand an Geisteskranken in Friedrichsberg war:

	männl.	weibl.	zus.
am 1. Januar 1897	618	668	1286
Aufgenommen sind	311	256	567
Behandelt sind	929	924	1853
Abgegangen sind	266	236	502
Bestand am 1. Januar 1898	663	688	1351
Davon sind beurlaubt	16	21	37

Ausser den Geisteskranken wurde hier 1897 eine Frau aufgenommen, welche an Lungenentzündung mit Delirien litt; dieselbe wurde am folgenden Tage nach dem Neuen Allgemeinen Krankenhause, als dorthin gehörig, versetzt.

Unter den aufgenommenen Geisteskranken waren 4 männliche und 2 weibliche, welche von der landwirtschaftlichen Colonie in Langenhorn als für dort ungeeignet hierher zurückversetzt wurden.

Von den übrigen Aufgenommenen litten an:

	männl.	weibl.	zus.
einfacher Seelenstörung	189	207	396
paralytischer „	77	20	97
epileptischer „	32	22	54
Imbecillität (Idiotismus)	9	5	14
	307	254	561

Unter diesen wurde Erblichkeit nachgewiesen bei:

männl.	weibl.	zus.	
44	57	101	mit einfacher Seelenstörung
18	—	18	„ paralytischer „
7	2	9	„ epileptischer „
3	2	5	„ Imbecillität
73	61	133	Geisteskranken.

Von den aufgenommenen Geisteskranken standen im Alter von:

Alter	männl.	weibl.	zus.
14 Jahren	1	—	1
15—20 „	19	9	28
20—30 „	58	59	117
30—40 „	92	58	150
40—50 „	76	58	134
50—60 „	36	34	70
60—70 „	16	18	34
70—80 „	8	12	20
80—90 „	1	6	7
	307 männl.,	254 weibl.,	zus. 561

Unter den im Jahre 1897 von Friedrichsberg abgegangenen Geisteskranken waren 6 männl. und 3 weibl., welche nach der landwirtschaftlichen Colonie zu Langenhorn versetzt wurden.

Von den übrigen litten an:

	männl.	weibl.	zus.
einfacher Seelenstörung	166	191	357
paralytischer „	57	24	81
epileptischer „	32	17	49
Imbecillität	5	1	6
	260 männl.,	233 weibl.,	zus. 493

Unter diesen war Erblichkeit nachweisbar bei:

männl.	weibl.	zus.	
48	59	107	mit einfacher Seelenstörung
16	5	21	„ paralytischer „
6	4	10	„ epileptischer „
1	—	1	„ Imbecillität
71 männl.,	68 weibl.,	zus. 139	Geisteskranke.

Ihrer Geisteskrankheit lag zu Grunde:

	männl.	weibl.	zus.
Blutarmut, allgemeiner Schwächezustand	bei 122	169	291
Schleichende Gehirn- bezw. Gehirnhautentzündung	„ 58	26	84
Säuferdyscrasie	„ 56	4	60
Altersschwund des Gehirns	„ 13	26	39
Angeborenes oder in der Kindheit entstandenes Gehirnleiden	„ 9	2	11
Blutaustritt ins Gehirn und Gehirnerweichung	„ 1	5	6
Gehirngeschwulst	„ 1	1	2
	260 männl.,	233 weibl.,	zus. 493

Ihre Behandlungsdauer betrug:

Dauer		männl.		weibl.		zus.
÷ 1 Monat	bei	39	männl.,	40	weibl., zus.	79
1 Monat — 1/4 Jahr	„	71	„	47	„ „	118
1/4 Jahr — 1/2 „	„	47	„	37	„ „	84
1/2 „ — 1 „	„	35	„	30	„ „	65
1 „ — 2 „	„	25	„	26	„ „	51
2 „ — 5 „	„	19	„	27	„ „	46
5 „ — 10 „	„	6	„	12	„ „	18
10 „ — 20 „	„	11	„	9	„ „	20
20 „ — 30 „	„	3	„	4	„ „	7
30 „ — 40 „	„	2	„	1	„ „	3
40 „ — 50 „	„	2	„	—	„ „	2
		260	männl.,	233	weibl., zus.	493

Von ihnen waren hier in Behandlung:

	männl.		weibl.		zus.
zum ersten Male	203	männl.,	179	weibl., zus.	382
„ zweiten „	35	„	26	„ „	61
„ dritten „	8	„	14	„ „	22
„ vierten „	9	„	3	„ „	12
„ fünften „	3	„	5	„ „	8
„ sechsten „	1	„	1	„ „	2
„ achten „	1	„	3	„ „	4
„ neunten „	—	„	1	„ „	1
„ zehnten „	—	„	1	„ „	1
	268	männl.,	233	weibl., zus.	493

Von diesen sind:

	männl.		weibl.		zus.	(1896)
geheilt	45	männl.,	37	weibl., zus.	82	(96)
gebessert	90	„	53	„ „	143	(116)
ungebessert	61	„	71	„ „	132	(114)
gestorben	64	„	72	„ „	136	(137)
	260	männl.,	233	weibl., zus.	493	(463)

	männl.		weibl.		zus.	
Geheilt wurden	26	männl.,	19	weibl., zus.	45	Schwermütige
„ „	19	„	18	„ „	37	Tobsüchtige

Die Heilung erfolgte in:

Dauer		männl.		weibl.		zus.
÷ 1 Monat	bei	8	männl.,	5	weibl., zus.	13
1 Monat — 1/4 Jahr	„	16	„	10	„ „	26
1/4 Jahr — 1/2 „	„	9	„	10	„ „	19
1/2 „ — 1 „	„	7	„	9	„ „	16
1 „ — 2 „	„	3	„	1	„ „	4
2 „ — 3 „	„	2	„	2	„ „	4
		45	männl.,	37	weibl., zus.	82

Unter den Ungebesserten waren 27 männl., 17 weibl., zus. 44 Auswärtige, welche hier vorläufige Aufnahme gefunden hatten, bis sie ihrer Heimat überwiesen werden konnten, und 19 weibliche Arme, welche wegen ausserordentlicher Überfüllung der Anstalt vom Werk- und Armenhause übernommen wurden.

Die Todesfälle betrafen:

männl.	weibl.	zus.	
28	44	72	mit einfacher Seelenstörung
25	21	46	" paralytischer "
10	6	16	" epileptischer "
1	1	2	" Imbecillität
64	72	136	Geisteskranke.

Von den Verstorbenen standen im Alter von:

Alter	männl.	weibl.	zus.
—19 Jahren	1	1	2
20—30 "	1	6	7
30—40 "	8	8	16
40—50 "	22	15	37
50—60 "	17	13	30
60—70 "	7	12	19
70—80 "	3	7	10
80—90 "	4	9	13
90 "	—	1	1
93 "	1	—	1
	64 männl.,	72 weibl.,	zus. 136

Unter den Verstorbenen befand sich ein 54jähriger Melancholiker, welcher seinem Leben nach 19jährigem Aufenthalt in der Anstalt ein Ende machte.

Von den am Schlusse des Jahres 1897 in Friedrichsberg befindlichen Geisteskranken leiden an:

	männl.	weibl.	zus.
einfacher Seelenstörung	475	579	1054
paralytischer "	93	35	128
epileptischer "	71	55	126
Imbecillität (Idiotismus)	24	19	43
	663	688	1351
Davon sind beurlaubt	16	21	37

Unter diesen ist Erblichkeit nachzuweisen bei:

männl.	weibl.	zus.	
167	212	379	mit einfacher Seelenstörung
16	3	19	" paralytischer "
24	12	36	" epileptischer "
7	11	18	" Imbecillität (Idiotismus)
214	238	452	Geisteskranken.

Jahresrechnung von 1897.

Einnahme.	M.	Pf.	M.	Pf.
Kostgelder			646 810	78
davon:				
von zahlenden Kranken	281 674	83		
von unterstützenden hiesigen Behörden:				
vom Centralgefängnis in Fuhlsbüttel	545	—		
von den Straf- und Correctionsanstalten innerhalb der Stadt	—	—		
vom Untersuchungs-Gefängnis	207	—		
von der Allgemeinen Armen-Anstalt	362 776	95		
von der Polizei-Behörde	1 607	—		
Beerdigungsgebühren			2 404	70
davon:				
für zahlende Kranke	869	02		
von der Allgemeinen Armen-Anstalt	1 503	53		
von der Polizei-Behörde	32	15		
Landwirtschaftlicher Betrieb			51 203	83
Zinsen des der Anstalt eigentümlich gehörigen Vermögens			3 039	04
Zuschuss der Staatskasse			149 397	12
	M.		855 855	47

	Ausgabe.	M.	Pf.	M.	Pf.
1.	Gehalte			59 167	50
2.	Pensionen			9 754	—
3.	Löhne			95 060	27
4.	Nahrungsmittel			356 020	37
5.	Wasserversorgung			103	73
6.	Feuerung und Beleuchtung			71 475	97
7.	Medicamente			21 731	28
8.	Bekleidung			46 606	04
9.	Landwirtschaftlicher Betrieb, Fuhrwesen u. s. w.			42 939	27
	davon für:				
	Eingekauftes Vieh	23 735	41		
	Aussaat	1 041	15		
	Fourage und Streu	14 381	25		
	Fuhrwesen und Diverses	3 781	46		
10.	Unterhaltung der Gebäude u. s w.			64 623	47
	davon für:				
	Gebäude	52 578	58		
	Gärten	12 044	89		
11.	Mobilien, Betten, Leinen, Wäsche, Hausrat u. s w.			68 570	27
12.	Diverses			17 444	55
	davon für:				
	Vergnügungskosten	10 126	01		
	Buchbinder, Buchdrucker u. s. w.	3 734	99		
	Beerdigungskosten	1 794	88		
	Notwendige und kleine Ausgaben	1 788	67		
	Beiträge zur Invaliditäts-, Alters- und Kranken-Versicherung			2 358	75
		M.		855 855	47

b. Bericht über das Jahr 1898.

Der Bestand an Geisteskranken in Friedrichsberg war:

am 1. Januar 1898	663	männl.,	688	weibl.,	zus.	1351
Aufgenommen sind 1898	328	"	294	"	"	622
Behandelt sind	991	männl.,	982	weibl.,	zus.	1973
Abgegangen sind	298	"	241	"	"	539
Bestand am 1. Januar 1899	693	männl.,	741	weibl.,	zus.	1434
Davon sind beurlaubt	27	"	34	"	"	61

Ausser den Geisteskranken wurden hier im Jahre 1898 drei Männer aufgenommen, welche an Delirium tremens litten und geheilt entlassen wurden; ferner zwei männliche Untersuchungsgefangene, welche zur Beobachtung ihres Geisteszustandes geschickt wurden und sich als nicht geisteskrank erwiesen; und eine Frau, welche an acutem Rheumatismus mit Delirium litt und dieser Krankheit erlag. Unter den Aufgenommenen war auch ein männlicher Geisteskranker, welcher von der landwirtschaftlichen Colonie in Langenhorn als für dort ungeeignet hierher zurückversetzt wurde.

Von den übrigen Aufgenommenen litten an:

einfacher Seelenstörung	207	männl.,	249	weibl.,	zus.	456
paralytischer "	73	"	26	"	"	99
epileptischer "	28	"	16	"	"	44
Imbecillität (Idiotismus)	19	"	3	"	"	22
	327	männl.,	294	weibl.,	zus.	621

Unter diesen wurde Erblichkeit nachgewiesen bei:

75	männl.,	67	weibl.,	zus.	142	mit	einfacher Seelenstörung
11	"	5	"	"	16	"	paralytischer "
8	"	2	"	"	10	"	epileptischer "
8	"	—	"	"	8	"	Imbecillität
102	männl.,	74	weibl.,	zus.	176		Geisteskranken.

Von den aufgenommenen Geisteskranken standen im Alter von:

14	Jahren	—	männl.,	1	weibl.,	zus.	1
15—20	"	10	"	14	"	"	24
20—30	"	96	"	62	"	"	158
30—40	"	90	"	68	"	"	158
40—50	"	74	"	55	"	"	129
50—60	"	33	"	52	"	"	85
60—70	"	15	"	20	"	"	35
70—80	"	7	"	15	"	"	22
80—90	"	2	"	7	"	"	9
		327	männl.,	294	weibl.,	zus.	621

Unter den im Jahre 1898 von Friedrichsberg abgegangenen Geisteskranken war ein Mann, welcher nach der landwirtschaftlichen Colonie zu Langenhorn versetzt wurde.

Von den übrigen litten an

einfacher Seelenstörung	178	männl.,	198	weibl.,	zus.	376
paralytischer „	77	„	28	„	„	105
epileptischer „	33	„	13	„	„	46
Imbecillität (Idiotismus)	9	„	2	„	„	11
	297	männl.,	241	weibl.,	zus.	538

Unter diesen war Erblichkeit nachweisbar bei:

68	männl.,	63	weibl.,	zus.	131	mit einfacher Seelenstörung
8	„	2	„	„	10	„ paralytischer „
9	„	4	„	„	13	„ epileptischer „
4	„	2	„	„	6	„ Imbecillität
89	männl.,	71	weibl.,	zus.	160	Geisteskranken.

Ihrer Geisteskrankheit lag zu Grunde:

Blutarmut, allgem. Schwächezustand	bei	118	männl.,	168	weibl.,	zus.	286
Schleichende Gehirn- bezw. Gehirnhautentzündung	„	78	„	30	„	„	108
Säuferdyscrasie	„	72	„	7	„	„	79
Altersschwund des Gehirns ...	„	7	„	29	„	„	36
Angeborenes oder in der Kindheit entstandenes Gehirnleiden	„	14	„	4	„	„	18
Blutaustritt ins Gehirn und Gehirnerweichung	„	6	„	3	„	„	9
Gehirngeschwulst	„	2	„	—	„	„	2
		297	männl.,	241	weibl.,	zus.	538

Ihre Behandlungsdauer betrug:

÷ 1 Monat	bei	51	männl.,	49	weibl.,	zus.	100
1 Monat — $^1/_4$ Jahr	„	74	„	50	„	„	124
$^1/_4$ Jahr — $^1/_2$ „ ...	„	57	„	46	„	„	103
$^1/_2$ „ — 1 „	„	39	„	33	„	„	72
1 „ — 2 „ ...	„	39	„	19	„	„	58
2 „ — 5 „	„	20	„	15	„	„	35
5 „ — 10 „	„	9	„	9	„	„	18
10 „ — 20 „ ...	„	5	„	11	„	„	16
20 „ — 30 „ ...	„	—	„	4	„	„	4
30 „ — 40 „	„	3	„	3	„	„	6
40 „ — 50 „ ..	„	—	„	2	„	„	2
		297	männl.,	241	weibl.,	zus.	538

Von ihnen waren hier in Behandlung:

zum ersten Male	215	männl.,	183	weibl.,	zus.	398
„ zweiten „	48	„	37	„	„	85
„ dritten „	13	„	14	„	„	27
„ vierten „	3	„	2	„	„	5
„ fünften „	6	„	2	„	„	8
„ sechsten „	7	„	—	„	„	7
„ siebenten „	2	„	—	„	„	2
„ achten „	—	„	1	„	„	1
„ neunten „	—	„	1	„	„	1
„ zehnten „	2	„	—	„	„	2
„ elften „	—	„	1	„	„	1
„ neunzehnten Male	1	„	—	„	„	1
	297	männl.,	241	weibl.,	zus.	538

Von diesen sind:

							(1897)
geheilt	47	männl.,	43	weibl.,	zus.	90	(82)
gebessert	82	„	61	„	„	143	(143)
ungebessert	70	„	58	„	„	128	(132)
gestorben	98	„	79	„	„	177	(136)
	297	männl.,	241	weibl.,	zus.	538	(493)

Geheilt wurden	30	männl.,	17	weibl.,	zus.	47	Schwermütige
	17	„	26	„	„	43	Tobsüchtige.

Die Heilung erfolgte in:

÷ 1 Monat	bei	17	männl.,	3	weibl.,	zus.	20
1 Monat — ¼ Jahr	„	14	„	15	„	„	29
¼ Jahr — ½ „	„	10	„	14	„	„	24
½ „ — 1 „	„	5	„	6	„	„	11
1 „ — 2 „	„	—	„	4	„	„	4
2 „ — 3 „	„	1	„	1	„	„	2
		47	männl.,	43	weibl.,	zus.	90

Unter den Ungebesserten waren 33 männl., 17 weibl., zus. 50 Auswärtige, welche hier vorläufig Aufnahme gefunden hatten, bis sie ihrer Heimat überwiesen werden konnten.

Die Todesfälle betrafen:

31	männl.,	54	weibl.,	zus.	85	mit einfacher Seelenstörung
54	„	20	„	„	74	„ paralytischer „
13	„	4	„	„	17	„ epileptischer „
—	„	1	„	„	1	„ Imbecillität
98	männl.,	79	weibl.,	zus.	177	Geisteskranke.

Von diesen Verstorbenen standen im Alter von:

18 Jahren	1 männl.,	— weibl.,	zus.	1
20—30 „	5 „	3 „	„	8
30—40 „	22 „	10 „	„	32
40—50 „	37 „	17 „	„	54
50—60 „	13 „	14 „	„	27
60—70 „	9 „	7 „	„	16
70—80 „	11 „	18 „	„	29
80—90 „	— „	10 „	„	10
	98 männl.,	79 weibl.,	zus.	177

Unter den Verstorbenen befand sich ein 48jähriger Paralytiker, welcher im Januar nachts aus der Anstalt entwich und infolge von Erfrierung verstarb.

Von den am Schlusse des Jahres 1898 in Behandlung befindlichen Geisteskranken leiden an:

einfacher Seelenstörung	511 männl.,	630 weibl.,	zus.	1141
paralytischer „	77 „	26 „	„	103
epileptischer „	67 „	57 „	„	124
Imbecillität (Idiotismus)	38 „	28 „	„	66
	693 männl.,	741 weibl.,	zus.	1434

Unter diesen ist Erblichkeit nachzuweisen bei:

176 männl.,	237 weibl.,	zus.	413	mit einfacher Seelenstörung
13 „	4 „	„	17	„ paralytischer „
25 „	10 „	„	35	„ epileptischer „
12 „	17 „	„	29	„ Imbecillität (Idiotismus)
226 männl.,	268 weibl.,	zus.	494	Geisteskranken.

Jahresrechnung von 1898.

Einnahme.	M.	₰	M.	₰
Kostgelder			694 823	81
davon:				
von zahlenden Kranken	316 033	21		
von unterstützenden hiesigen Behörden:				
vom Central-Gefängnis zu Fühlsbüttel	823	—		
von den Straf- und Corrections Anstalten in der Stadt	—	—		
vom Untersuchungs-Gefängnis	335	—		
von der Armen-Anstalt	376 291	60		
von der Polizei-Behörde	1 341	—		
Beerdigungsgebühren			3 167	90
davon für:				
zahlende Kranke	981	70		
von der Armen-Anstalt	2 186	20		
Landwirtschaftlicher Betrieb			65 524	55
Zinsen des der Anstalt eigentümlich gehörenden Vermögens			3 039	04
Zuschuss der Staatskasse			71 399	01
		M.	837 954	31

	Ausgabe.	M.	₰	M.	₰
1.	Gehalte			68 690	17
2.	Pensionen			8 938	—
3.	Löhne			100 577	77
4.	Nahrungsmittel			365 046	66
5	Wasserversorgung			574	23
6	Feuerung und Beleuchtung			59 478	81
7.	Medicamente			25 811	22
8.	Bekleidung			32 579	62
9.	Landwirtschaftl. Betrieb, Fuhrwesen u.s.w.			47 712	97
	davon für:				
	Eingekauftes Vieh	26 140	99		
	Aussaat	988	14		
	Fourage und Streu	14 601	11		
	Fuhrwesen und Diverses	5 982	73		
10.	Unterhaltung der Gebäude u. s. w.			58 876	71
	davon für:				
	Gebäude	48 219	68		
	Gärten	10 657	03		
11	Mobilien, Betten, Leinen, Wäsche, Hausrat u. s. w.			50 970	22
12.	Diverses			15 618	22
	davon für:				
	Vergnügungskosten	7 948	39		
	Buchbinder, Buchdrucker u. s. w.	4 035	27		
	Beerdigungskosten	1 706	37		
	Notwendige und kleine Ausgaben	1 928	19		
13.	Beiträge zur Invaliditäts-, Alters- und Kranken-Versicherung			2 479	71
13a.	Umzugsgeld			600	—
			M.	837 954	31

F. Landwirtschaftliche Colonie für Geisteskranke in Langenhorn.

a. Bericht über das Jahr 1897.

I. Allgemeines und Öconomisches.

Der Zu- und Abgang stellt sich wie folgt:

Bestand am 1. Januar 1897	150 Männer,	50 Frauen
Aufgenommen sind im Laufe des Jahres	6 „	3 „
zusammen	156 Männer,	53 Frauen
entlassen sind	6 „	4 „
Es verblieben also in der Alstalt am 31./12. 97	150 Männer,	49 Frauen

Sämtliche Kranke erhalten Verpflegung 4. Classe.

Ausserdem werden in der Anstalt verpflegt:

an Wärtern und Wärterinnen	12 Männer,	4 Frauen
„ Dienstboten	5 „	6 „
	17 Männer,	10 Frauen

Budgetmässige Bewilligung für das Jahr 1897	M. 131 330,—
Supplementar-Bewilligung auf Rrbr. 15, Löhne	„ 400,—
„ „ „ 16, Nahrungsmittel	„ 1 458,88
„ „ „ 17, Feuerung u. Beleuchtung	„ 600.—
	M. 133 788,88
Die Gesamtausgabe beträgt für 1897	M. 129 464,17
abz. der Ausgabe für den landwirtschaftlichen Betrieb	„ 13 691,93
	M. 115 772,24

wofür 209 Kranke verpflegt sind.

Die Zahl der Verpflegungstage war 80 645, wovon auf die Kranken 71 491 und auf das Wart- und Dienstpersonal 9154 kommen.

	1897	1896	1895
Gesamtausgabe für die Person pro Tag	M. $1{,}43_{56}$	M. 1,40	M. $1{,}32_{37}$
„ „ „ „ „ Jahr	„ 523,99	„ 512,40	„ 483,15
„ „ den Kranken „ Tag	„ $1{,}61_{94}$	„ $1{,}58_{44}$	„ $1{,}49_{79}$
„ „ „ „ „ Jahr	„ 591,08	„ 579,89	„ 546,73

II. Ärztliches.

Dr. Schaefer.

Bestand am 1. Januar 1897	150 Männer,	50 Frauen,	zus. 200
Zugang	6 „	3 „	„ 9
Abgang	6 „	4 „	„ 10
Bestand am 31. December 1897	150 Männer,	49 Frauen,	zus. 199

Von den Aufgenommenen litten an:

einfacher Seelenstörung	3 Männer,	2 Frauen,	zus. 5
Seelenstörung mit Epilepsie	2 „	— Frau	„ 2
Imbecillität	1 Mann	1 „	„ 2
	6 Männer,	3 Frauen,	zus. 9

Von den Kranken mit einfacher Seelenstörung litten an:

Secundärem Schwachsinn	2 Männer,	1 Frau,	zus. 3
Intoleranz gegen Alcohol	1 Mann	— „	„ 1
Paranoia hysterica	— „	1 „	„ 1
	3 Männer,	2 Frauen,	zus. 5

Es standen im Alter von:				
	20—30 Jahren	1 Mann,	— Frau	zus. 1
	30—40 „	3 Männer,	1 „	„ 4
	40—50 „	1 Mann	1 „	„ 2
	50—60 „	1 „	1 „	„ 2
		6 Männer,	3 Frauen,	zus. 9

Erblichkeit war in 2 Fällen nachweisbar	1 Mann,	1 Frau,	zus. 2
Abusus spirituos. bei	2 Männern,	— „	„ 2

Sonstige Ursachen liessen sich nicht feststellen.

In Friedrichsberg waren aufgenommen:

zum 1. Male	4 Männer,	— Frau,	zus. 4
„ 2. „	— „	1 „	„ 1
„ 3. „	— „	2 Frauen	„ 2
„ 5. „	1 Mann	— „	„ 1
„ 9. „	1 „	— „	„ 1
	6 Männer,	3 Frauen,	zus. 9

Wie immer waren die beiden letzten mit den vielen Aufnahmen Alcoholisten.

Es gingen ab	6 Männer,	4 Frauen,	zus. 10
Davon wurden:			
gebessert entlassen	2 Männer,	1 Frau,	zus. 3
wegen psychischer Veränderung nach Friedrichsberg zurückverlegt	4 „	2 Frauen,	„ 6
wegen körperlicher Krankheit nach dem Neuen Allg. Krankenhause verlegt	— „	1 Frau	„ 1
	6 Männer,	4 Frauen,	zus. 10

Entweichungen kamen 8 mal vor bei 4 Männern und 2 Frauen.

Jahresrechnung von 1897.

Einnahme.	M.	Pf.
Kostgelder von der Allgem. Armen-Anstalt	70 041	—
Landwirtschaftl. Betrieb	13 824	89
Zuschuss der Staatskasse	45 598	28
M.	129 464	17

	Ausgabe.	M.	Pf.
Rubrik 14	Gehalte	13 336	45
„ 15	Löhne	12 230	42
„ 16	Nahrungsmittel	51 458	88
„ 17	Feuerung und Beleuchtung	6 078	59
„ 18	Medicamente	710	39
„ 19	Bekleidung	12 452	74
„ 20	Landwirtschaftl. Betrieb, Fuhrwesen u. s. w.	13 691	93
„ 21	Unterhaltung der Gebäude und Gärten	9 572	04
„ 22	Betten, Leinen, Hausrat, Wäsche u. s. w.	6 275	52
„ 23	Diverses	3 280	19
„ 24	Beiträge zur Invaliditäts-, Alters-, Kranken- und Unfallversicherung	377	02
	M.	129 464	17

b. Bericht über das Jahr 1898.

I. Allgemeines und Öconomisches.

Der Zu- und Abgang stellt sich wie folgt:

Bestand am 1. Januar 1898	150 Männer,	49 Frauen
Aufgenommen sind im Laufe des Jahres	1 Mann	— „
macht	151 Männer,	49 Frauen
Entlassen sind	4 „	— „
bleiben	147 Männer,	49 Frauen
Gestorben ist	1 Mann	— „
Es verbleiben also in der Anstalt am 31./12. 98	146 Männer,	49 Frauen

Sämtliche Kranke erhalten Verpflegung der 4. Classe.

Ausserdem werden in der Anstalt verpflegt:

an Wärtern und Wärterinnen	11 Männer,	4 Frauen
„ Dienstboten	4 „	6 „
	15 Männer,	10 Frauen

Budgetmässige Bewilligung für das Jahr 1898	ℳ 136 128,33
Supplementarbewilligung auf Rubr. 14, Gehalte	„ 1 631,67
do. „ „ 15, Löhne	„ 300,—
do. „ „ 16, Nahrungsmittel	„ 4 000,—
do. „ „ 17, Feuerung u. Beleuchtung	„ 1 500,—
do. „ „ 20, Landw. Betrieb	„ 2 000,—
do. „ „ 23, Diverses	„ 200,—
do. „ „ 24a, Inbetriebsetz. d. Schweinestalles	„ 13 091,50
	ℳ 158 851,50

Die Gesamtausgabe beträgt für 1898		ℳ 135 557,20
abz. Ausgabe für den landw. Betrieb	14 607,78	
„ „ „ die Inbetriebsetzung des neuen Schweinestalles	„ 13 091,50	„ 27 699,28
		ℳ 107 857,92

wofür 200 Kranke verpflegt worden sind.

Die Zahl der Verpflegungstage war 80 610, wovon 71 184 auf die Kranken und 9426 auf das Wart- und Dienstpersonal kommen.

	1898	1897	1896	1895
Totalausgabe f. die Person pr. Tag	M. $1,33_{80}$	M. $1,43_{56}$	M. 1,40	M. $1,32_{37}$
do. „ „ „ „ Jahr	„ 488,37	„ 523,99	„ 512,40	„ 483,15
do. „ d. Kranken „ Tag	„ $1,51_{59}$	„ $1,61_{94}$	„ $1,58_{44}$	„ $1,49_{79}$
do. „ „ „ „ Jahr	„ 553,05	„ 591,08	„ 579,89	„ 546,73

II. Ärztliches.

Dr. Schaefer Januar—September.
Dr. Neuberger October—December.

Bestand am 1. Januar 1898	150 Männer, 49 Frauen
Zugang	1 Mann — „
	151 Männer, 49 Frauen
Abgang	5 „ — „
Bestand am 31. Decbr. 1898	146 Männer, 49 Frauen

Der aufgenommene Kranke litt an einfacher Seelenstörung.

Es gingen ab 4 Männer, von denen wurde 1 Mann nach Friedrichsberg zurückverlegt und 3 Männer gebessert entlassen.

Gestorben ist 1 Mann, der an Epilepsie mit Seelenstörung litt.

Krankheitsformen	Bestand am 1. Jan.		Zugang im Jahre		Abgang im Jahre — überhaupt		Abgang im Jahre — davon durch Tod		Erblichkeit nachwiesen bei Bestand am 1. 1. und Zugang im Jahre		
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	zus.
1. Einfache Seelenstörung	121	44	1	—	4	—	—	—	45	14	59
2. Paralyse	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. Seelenstörung mit Epilepsie und mit Hysteroepilepsie	15	4	—	—	—	—	1	—	4	1	5
4. Imbecillität (angeborene), Idiotie, Cretinismus	14	1	—	—	—	—	—	—	4	1	5
5. Delirium potatorum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Nicht geisteskrank	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summa	150	49	1	—	4	—	1	—	53	16	69

Entwichen sind im Laufe des Jahres 1898 aus der Anstalt 7 Männer und 1 Frau.

Von diesen Kranken kam ein Mann von selbst wieder zur Anstalt zurück, einer wurde von den Verwandten zurückgebracht, die übrigen, die nicht fern von der Anstalt aufgegriffen und als Geisteskranke erkannt worden waren, wurden durch das Wartpersonal zurückgeholt. Nur einer jener Kranken, ein an Paranoia leidender Mann, der äusserlich eine gute Haltung zeigte, konnte nicht wieder aufgefunden werden. Dieser Kranke war früher schon einigemal entwichen und kam dann entweder selbst wieder nach der Anstalt zurück oder wurde von auswärts abgeholt.

Jahresrechnung von 1898.

Einnahme.	ℳ	₰
Kostgelder von der Allgem. Armen-Anstalt	69 458	—
Beerdigungsgebühren von der Allgem. Armen-Anstalt	37	35
Landwirtschaftlicher Betrieb	15 962	88
Zuschuss der Staatskasse	50 098	97
ℳ	135 557	20

	Ausgabe.	ℳ	₰
Rubrik 14	Gehalte	15 810	—
„ 15	Löhne	12 708	70
„ 16	Nahrungsmittel	48 938	02
„ 17	Feuerung und Beleuchtung	4 899	47
„ 18	Medicamente	748	27
„ 19	Bekleidung	5 505	88
„ 20	Landwirtschaftl. Betrieb, Fuhrwesen u.s.w.	14 607	78
„ 21	Unterhaltung der Gebäude und Gärten	11 626	55
„ 22	Mobilien, Betten, Leinen, Hausrat u.s.w.	3 718	05
„ 23	Diverses	3 482	04
„ 24	Beiträge zur Invaliditäts-, Alters- und Krankenversicherung	420	94
„ 24a	Inbetriebsetzung des neuen Schweinestalles	13 091	50
	ℳ	135 557	20

Der zweite, wissenschaftliche Teil der „Jahrbücher“ Band VI
ist erschienen als „Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten“ Band II.





Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause.

Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie.

Von

Dr. med. **Wilhelm Goebel.**

Obwohl seit den Mitteilungen von Leichtenstern, welcher die gefundenen Degenerationen als tabische interpretierte, und Lichtheim, welcher sie in richtiger Erkenntnis mit der perniciösen Anämie in Zusammenhang brachte, jetzt über ein Jahrzehnt verflossen ist, haben die zahlreichen Arbeiten, welche über die Veränderungen der medulla spinalis bei dieser Krankheit verfasst sind, noch keine Klärung gebracht hinsichtlich der Hauptfragen, welche allerdings erst später, nachdem sie von den ersten Autoren schon gestreift waren, in dieses Thema hineingezogen sind, nämlich: handelt es sich um combinierte Systemerkrankungen? Ist die graue Substanz beteiligt? Wenn das der Fall, sind die Veränderungen in der weissen Substanz hiervon abhängig? Auch die histopathologischen Befunde über Gefässveränderungen, in deren Gefolge das Nervenparenchym leiden sollte, sind nicht von allen Seiten bestätigt worden. Diese divergenten Anschauungen erstrecken sich natürlicherweise auch auf die Erklärung der Endursachen des Prozesses, auf den Causalnexus zwischen Bluterkrankung und Rückenmarksbefund. Es ist begreiflich, dass gerade in Bezug auf diesen Punkt bei unserer vollständigen Unkenntnis der Ätiologie der essentiellen Anämie der Theorie noch Thür und Thor offen steht.

Ich versage es mir, wiederum die Litteratur der in Betracht kommenden Veränderungen ausführlich zu referieren. Wer dieselbe noch nicht kennt, findet sie vollständig in vier der zuletzt erschienenen Arbeiten von

Redlich, Teichmüller, von Voss und Jacob. (S. Litteraturverzeichnis.) Nur ein kurzer historischer Überblick sei mir gestattet.

Nachdem Leichtenstern im Jahre 1884 auf tabische Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie aufmerksam gemacht hatte, wies Lichtheim drei Jahre später in seinen Fällen von perniciöser Anämie als wahrscheinliche Folge der Bluterkrankung ähnliche Veränderungen der medulla spinalis nach, welche sein Schüler Minnich zusammen mit später sich darbietenden Beobachtungen in ausführlicher Weise veröffentlichte. Minnich fand in Fällen mit und ohne spinale Symptome kleinste, herdweise, acute Degenerationen in den Burdachschen Strängen des unteren Halsmarkes, welche aufsteigende Degeneration der Gollschen Stränge hervorgerufen hatten, sowie gleiche Herde in den Gollschen Strängen selbst und in der übrigen weissen Substanz. Als Ausgangspunkt der miliaren Sclerosen nahm Minnich einesteils kleine Blutungen an, anderenteils setzte er sie in nahe Beziehung zu den sie tangierenden oder durchquerenden Gefässen. Die letzten Ursachen dieser teilweise confluierenden Herde suchte er in toxischen Einflüssen auf Blut und Gefässe. Diese auch bei secundären Anämien erhobenen Befunde fanden Bestätigung durch von Noorden, Eisenlohr (letzterer fasste die symmetrischen Degenerationen in H S und Py S Str. als combinierte Strangerkrankung auf, infolge einer Atrophie der drüsigen Apparate im Magen und Darmkanal), Nonne, Arning. In ein neues Stadium trat die Frage durch eine Arbeit Rothmanns, welcher die „combinierte Systemerkrankung“ im Rückenmarke im Sinne der Theorie der endogenen Entstehung abhängig machte von den in der grauen Substanz gefundenen Veränderungen. Als sich ihm andere Autoren, Teichmüller, Bormann, welche sich mit derselben Frage beschäftigten, anschlossen, machte dagegen wiederum Front Nonne in einer neuen Arbeit bezüglich letaler Anämien, sowie gelegentlich eines Vortrages im Hamburger ärztlichen Verein.

Obwohl es sich nach Ansicht aller Autoren um acute resp. subacute Prozesse handelt, haben erst 1896 Boedeker und Juliusburger die Marchimethode angewandt. Ihr erster Fall ist nicht ganz rein in Bezug auf die Chronologie von Anämie und nervösen Störungen, der zweite dürfte noch weniger allen Ansprüchen in dieser Hinsicht genügen. Sie fassen die post (par)- anämischen Rückenmarksveränderungen auch als acute disseminierte Myelitis auf und glauben dieselben in nahe Beziehung zu den Gefässen setzen zu müssen. Trotz dieser Vorgänger in der Anwendung der Marchimethode, und obwohl Redlich in seinem Referat auf die Verwendung der letzteren hinwies, ist dieselbe unterblieben in der jüngsten Arbeit von von Voss. Unabhängig von obigen Autoren habe ich in vier von sechs untersuchten Fällen essentieller perniciöser Anämie diese dankbare Methode, welche uns die feinsten und

frischen Veränderungen des Nervenmarkes erkennen, ihr zeitliches Auftreten differenzieren lässt, angewandt. Ich glaube, dass die Rückschlüsse aus den hierdurch gewonnenen Resultaten, gerade im Hinblick auf den zweiten experimentellen Teil der Arbeit von Voss mir eine Berechtigung gestatten zur Veröffentlichung meiner Untersuchungen.

Fall I. Die Krankengeschichte dieses Falles von sicherer perniciöser Anämie ist leider verloren gegangen. Wie mir Herr Dr. EMBDEN, damaliger Assistent des verstorbenen Dr. EISENLOHR, mitteilte, ist die 63jährige Frau während ihres ³/₄jährigen Krankenhausaufenthaltes stets mit negativem Befunde auf spinale Symptome untersucht. Ich erhielt das Rückenmark in Sol. MÜLLER. Es wurden mehrere Stücke aus dem Halsmark in Celloidin eingebettet und geschnitten, sowie einige Stücke aus dem Dorsal- und Lumbalmark (Färbung mit Ammoniakcarmin, Carmin-Alaunhämatoxylin, nach WEIGERT, WOLTERS-KULTSCHITZKY). Ich fand in einem Py V S dicht an der vorderen Commissur einen Herd von gleicher Configuration, denselben Lücken etc., wie die seit MINNICHS Veröffentlichung so oft beschriebenen Herde sie darbieten. Eine Kernvermehrung, Veränderung der Gefässe der Umgebung ist nicht zu erkennen. Längsschnitte aus dem Halsmark in anderer Höhe liessen nichts krankhaftes entdecken. Im Dorsalmark erschienen die Vorderstranggrundbündel leicht durchlöchert. Jedenfalls waren die Hinterstränge in allen Höhen frei von Veränderungen geblieben.

Wir haben hier also einen jener Frühfälle vor uns, in dem, ähnlich wie in einer Beobachtung NONNES, nur eine geringfügige Degeneration in einem Vorderstrange allein bestand. Gerade derartige Fälle sieht NONNE als ausserordentlich klärend an zur Lösung der Frage, ob die Degenerationen einen systematischen Charakter haben, da die Anhänger der letzteren Theorie sich im wesentlichen auf ältere ausgebreitete Prozesse stützten, bei denen der anfänglich irreguläre, herdweise Zerfall infolge Confluenz der Sclerosen, noch dazu begünstigt durch die auffallende Symmetrie derselben, nicht mehr kenntlich sei.

Fall II. Ullbrich, Arbeitersfrau, 51 Jahre alt. Beginn der Erkrankung im Juni 1895 mit Mattigkeit, Blässe, Gewichtsabnahme, periodischen Schmerzen in der Herzgegend. Sie befand sich vom 13. November 1895 bis 18. November im hiesigen Krankenhaus. Hämoglobingehalt 45 %. Blutbefund ohne Besonderheiten. Diagnose: Ectasia ventriculi; tumor malignus pylori. Erneute Aufnahme am 3. Januar 1896. Status: gelbliche, fahle Farbe, geringe Oedeme, Drüsenpakete in beiden Inguinalbeugen. Schleimhäute hochgradig blass. Systolisches und diastolisches Geräusch an der 3. Rippe links vom Sternum. Albuminurie. Auf dem Augenhintergrund beiderseits 4—5 grössere frische Blutungen. Hämoglob. 12 %. Im Blutpräparat hochgradige Poikilocytose. Druck auf das Sternum schmerzhaft. Patillarreflexe nicht auslösbar.

Pupillenreaction auf Licht und bei Accommodation prompt. Temperatur subfebril. Tod nach 12 Tagen.

Aus dem Sectionsprotokoll hebe ich hervor:

Endocard zeigt ausgesprochene Tigerung.

Haemorrhagiae cutaneae, epicardiales, retinarum. Milz 13 : 8 : 2,5 cm. Pulpa schlaff, Zeichnung undeutlich.

Mucosa des Dünndarmes, namentlich in den oberen Partien auffallend glatt. Leber wird auf dem Schnitt mit Schwefelammonium schwach, aber deutlich schwarz gefärbt. Das Mark des rechten Oberschenkels bis zur Epiphyse himbeerfarben.

Einbettung des Rückenmarkes und Färbung wie bei Fall I. Makroskopisch ist auf Durchschnitten des in Sol. Müller gehärteten Rückenmarkes kein heller Ton zu sehen. Es wurden Schnitte angefertigt aus allen Höhen bis zur Pyramiden-Kreuzung. Im Lendenmark und unteren Dorsalmark finden sich in WEIGERTpräparaten in den hinteren extramedullären Wurzeln zahlreiche gelbgefärbte Stellen. Auf Carmin- und Hämatoxylin-Eosinpräparaten zeigen sich die Axencylinder dieser Fasern erhalten, nur einige gequollen, die Markscheiden weiss gefärbt. Die Gefässe sind strotzend gefüllt, ihre Wandungen normal, ihr Lumen erweitert.

Im unteren Halsmark sind die extramedullären Wurzeln unversehrt. Der übrige Teil der Querschnitte, besonders bezüglich der einstrahlenden hinteren Wurzeln, hat ein normales Aussehen.

Die Ganglienzellen des Halsmarkes (nach NISSL und NISSL-ILBERG[1] im Stück gefärbt) sehe ich als verändert an. Zuerst erscheint die Anzahl derselben vermindert zu sein, dann ist entschieden eine starke Pigmentvermehrung unverkennbar. Ein Teil der grossen motorischen Ganglienzellen besteht fast nur aus Pigment, um welches herum kranzförmig NISSLsche Zellkörper liegen; der Kern fehlt häufig. Andere Zellen weisen klumpige, an Zahl verminderte NISSLsche Zellkörperchen auf, welche ohne Zwischensubstanz aneinandergeballt sind. Die Contouren des Kernes nicht verändert. Fortsätze häufig nicht sichtbar. Die pericellulären Räume nicht verbreitert. Zellen der CLARKEschen Säulen intact.

Veränderungen der grossen motorischen Ganglienzellen des Lendenmarkes sind fraglich.

Bei nicht ausreichender Untersuchung auf spinale Symptome fand sich Fehlen der Patellarreflexe. Anatomisch partielle Degeneration der extramedullären hinteren Wurzeln des Lendenmarkes und unteren Dorsalmarkes Dazu Ganglienzellenveränderungen des Halsmarkes.

Es folgen nun vier Fälle mit Anwendung der MARCHImethode.

Fall III. Drewes, 5jährige Tochter gesunder Eltern. Seit $^1/_2$ Jahre auffallende Blässe, Teilnahmlosigkeit, Appetitlosigkeit. Zuletzt Hautblutungen.

Status: Wachsgelbe Färbung der Haut mit Petechien. Herz vergrössert. Puls 160. Poikilocytose; Hämoglob. 15 %. Zahl der roten Blutkörperchen 692 200.

Fast vollständige Benommenheit. Exitus nach 5 Tagen.

Aus dem Sectionsprotokoll:

Zahlreiche Blutungen der Haut, im Periost der Rippen, des Sternum.

An den Papillarmuskeln des vergrösserten Herzens stark getigerte Zeichnung.

Infiltration des linken Unterlappens.

---

[1] *Neurologisches Centralbl.* 1896. No. 18.

Milz 11,5 : 6,5 : 3 cm.

Nierenparenchym getrübt, Leber verfettet, gibt mit Schwefelammonium prompte Eisenreaction. Im Augenhintergrunde beiderseits sehr zahlreiche, ziemlich grosse Blutungen. Das Mark des Femur von himbeergeleeartiger Beschaffenheit. In der Dura mater cerebri sehr dichtstehende bis etwa linsengrosse Blutungen. Gehirnsubstanz anämisch. Auf den Durchschnitten sehr zahlreiche, punktförmige Blutungen.

Es wurden MARCHIpräparate angefertigt von den Centralwindungen, Medulla oblongata, bis herab zum Sacralmark. Ich habe weder in der weissen noch in der grauen Substanz degenerierte Fasern gesehen. In der unteren Stirnwindung befindliche Blutungen zeigten nach VAN GIESON gut erhaltene Blutkörperchen kreisförmig um ein centrales Gefäss herum, dessen Wandungen nicht alteriert erschienen. Am Rande der Hämorrhagieen Markscheiden und Axencylinder zerfallen. Keine Kernvermehrung (Carmin - Alaunhämatoxylin). Die Ganglienzellen in der Höhe des Hypoglossuskernes (Stückfärbung nach NISSL-ILBERG) erscheinen normal. Auch die des Hals- und Lendenmarkes nicht wesentlich alteriert.

Den einzigen pathologischen Befund, die Blutungen in der weissen Substanz des Grosshirns halte ich für **agonaler** Natur.

Fall IV. Albrecht, 63jähriger Arbeiter. Seit mehreren Wochen bettlägerig. Kommt hochgradig cyanotisch in das Krankenhaus.

Grosse Blässe der Haut und Schleimhäute, Ascites; Oedeme der unteren Extremitäten. Leber ungewöhnlich vergrössert, reicht beinahe bis zum Nabel; harte Consistenz.

Milz percutorisch vergrössert.

Herztöne sehr leise. WESTPHAL'sches Zeichen.

Blut: Sehr wässerig, Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Poikilocytose, kernhaltige rote Blutkörperchen.

Starb wenige Stunden nach der Aufnahme.

Wegen der grossen Leber wurde die Differential-Diagnose zwischen Leukämie und perniciöser Anämie gestellt.

Aus dem Sectionsprotokoll:

Gelbliche Verfärbung der Haut und Scleren.

In der Bauchhöhle 5—6 l klare Flüssigkeit. Herz gross, linker Ventrikel hypertrophiert, Endokard verfettet. Hochgradige Verkalkung der Aorta, besonders im aufsteigenden Teil und Bogen. In beiden Pleurahöhlen je 500 cbcm heller Flüssigkeit.

Milz vergrössert, weich, schlaff. Nieren blass. Leber sehr gross, fettreich, Eisenreaction positiv.

Im Augenhintergrund beiderseits vereinzelte kleine Blutungen.

Knochenmark himbeergeleeartig,

Grosshirn weich, feucht, blutleer.

Das Rückenmark wurde in Formol- und Müllerscher Lösung gehärtet. Die makroskopische Besichtigung ergab folgende ausgedehnte Veränderungen.

Lendenmark erscheint normal, nur im oberen Gebiet desselben befindet sich links in der Gegend der mittleren Wurzelzone ein kleiner heller, runder Fleck. Einige Millimeter höher oben treten zwei Streifen an den Grenzen der

BURDACH'schen und GOLL'schen Stränge auf, beginnend hinter einer durch die dorsale Grenze der CLARKE'schen Säulen gezogenen Horizontalen und kommaförmig dorsalwärtsrückend. Der rechtsseitige Fleck liegt etwas näher der hinteren Peripherie, im übrigen ist die Lage symmetrisch. Eine kurze Strecke höher geht von diesem Herde ein weiterer, schmalerer dorsomedianwärts in das Gebiet des BURDACH'schen Stranges hinein. Ein Segment proximalwärts sind die herdförmigen Lichtungen verschwunden, an ihre Stelle tritt eine diffusere Gelbfärbung auf. Es folgen makroskopisch normal erscheinende Segmente. In der Höhe der IV. Dorsalwurzel sind die Hinterstränge wieder suspect hell.

II. Dorsalwurzel: Lichtung des rechten GOLLsehen Stranges in der Mitte zwischen hinterer Commissur und pia posterior; dieselbe wird bald ausgebreitet. Im unteren Halsmark wiederum sind die medialen Partieen der Hinterstränge frei gelassen, desgleichen das ventrale Feld, vorwiegend fallen breite pathologische Streifen an der Grenze von GOLL und BURDACH auf. In der Halsanschwellung tritt mehr der herdweise Charakter der Degenerationen zu Tage; ein grosser berührt im linken BURDACH'schen Strang die hintere Peripherie; ventralwärts frei etwas kleinere Flecke; die rechte Seite der Hinterstränge erscheint im wesentlichen frei. Unterhalb der Pyramidenkreuzung reichen zwei helle Streifen an der Grenze der BURDACH'schen und GOLL'schen Stränge von der pia posterior bis fast zur Commissura posterior.

Die übrigen weissen Stränge, die CLARKE'schen Säulen zeigen braune Färbung.

Im ganzen haben wir (abgesehen von zwei kleinen für NISSL eingelegten Stücken) eine continuierliche, asymmetrische Degeneration der Hinterstränge in einer Höhe von 18 cm.

Färbung nach MARCHI, Doppelfärbung mit KULTSCHITZKY'scher Lösung; NISSLsche Färbung. Lendenmark: In den Hintersträngen finden sich in den dorso-lateralen Partien vereinzelte schwarze Schollen nach MARCHI. Extra- und intramedulläre H. W. intact, desgl. CLARKE'sche Säulen, übrigen weissen Stränge. Die graue Substanz weist spärliche rosenkranzförmige Degenerationen einzelner vom Hinterhorn in das Vorderhorn ziehender markhaltiger Fasern auf. In einem Vorderhorn befindet sich eine an der Grenze vom Austritt in Degeneration begriffene vordere Wurzel. Zahlreiche schwarze kleinste Schollen liegen noch in der grauen Substanz; dieselben finden sich bekanntlich sehr häufig bei MARCHI-präparaten, jedenfalls haben sie nichts mit dem Zerfall von Nervenmark gemeinsam.

Beim Übergang vom L- zum D. M.: In den Hintersträngen an der Grenze von GOLL und BURDACH ziemlich symmetrisch nahe zusammenliegende grosse Flecke im Gebiet der inneren Wurzelzone; innerhalb dieser Herde zeigen sich die Markscheiden und Axencylinder häufig geschwollen. Ein Teil der Markscheiden ist vollständig geschwunden. Grosser Osmiumschollen finden sich sehr wenige. Dagegen sieht man innerhalb der Markscheiden den Beginn der Degeneration häufig an verschiedenen Sectoren. Ein Teil der Fasern weist die so häufig beschriebenen feinen Geflechte von Fäden auf. Mitten durch den Herd ziehen einstrahlende hintere Wurzeln, welche nicht verändert erscheinen, ebensowenig ist ein Septum verdickt, welches durch den Herd zieht. Die Gefässe sind normal; eine Wucherung der Neuroglia hat erst in geringem Grade stattgefunden. (MARCHI-KULTSCHITZKY.) Corpora amylacea fehlen. Zahlreiche Körnchenzellen, von denen einzelne den doppelten Durchmesser von Nervenfasern aufweisen, zerstreut in dem Herde. Ventralwärts von einer dieser Sclerosierungen finden sich disseminiert Löcher, schwarze Schollen, von der anderseitigen aus

dorsalwärts. In der grauen Substanz ist eine Beteiligung sowohl der langen Fasern auf dem Querschnitte, als querverlaufender Fasern auf dem Längsschnitte zu erkennen. In auffälliger Weise ist die CLARKEsche Säule beteiligt, die Anzahl ihrer Ganglienzellen ist normal, dagegen sind besonders in der dorsalen Partie Degenerationen sichtbar.

Auch einige hintere Wurzeln beteiligen sich, sowie sie das Gebiet der Hinterhörner betreten haben, hieran. Die Vorderhörner sind unbeteiligt. Die Gefässe der intact gebliebenen Stränge und der Pia unterscheiden sich in nichts von denen der afficierten Partien.

VIII. Dorsalsegment: Nach MARCHI ca. 5 Schollen im GOLLschen Strang. Im übrigen verhielt sich der Querschnitt, besonders die graue Substanz, normal.

Ein Segment höher finden sich siebförmig durchlöchert die Py S. Str., die Hinterstränge, besonders in den ventralen Teilen, in ganz geringem Grade die der vorderen Incisur anliegenden weissen Stränge. Nach MARCHI fehlen hier frische Degenerationen; die Gefässe sind in ihren Wandungen etwas verdickt, das Lumen gut quer getroffener nie verstopft. Ich versage es mir, die Degenerationen auf jeder Höhe des Halsmarkes ausführlich zu schildern. Nur auf Schnitte aus dem Gebiete der Halsanschwellung will ich des näheren eingehen.

MARCHIpräparate: Die Veränderungen in den Hintersträngen sind auch hier nicht symmetrisch; es finden sich Lücken und in Degeneration begriffene Markscheiden diffus in den GOLL'schen und BURDACH'schen Strängen, ferner einige submiliare Degenerationsherde, bedeutend grössere in folgender Anordnung: Ein grosser frischer Herd, welcher von der pia posterior nach vorn hinaufgeht bis zur Mitte des BURDACHschen Stranges; lateral berührt er das LISSAUERsche Feld, medial fast das Septum zwischen GOLL und BURDACH; nach vorn etwas schmaler werdend, endet er in einen ventralwärts convexen Bogen. Die Länge erstreckt sich auf ca. 4 cm. Es folgt ventralwärts ein schmaler Saum gut erhaltener Nervenfasern, darauf ein zweiter Herd, welcher fast die hintere Commissur begrenzt. Lateral von diesem ein dritter dicht an der Grenze des Hinterhornes. In der Mitte des septum post. ein weiterer kleiner, gleichmässig die Grenze überschreitender. Auf der contralateralen Seite fast das Septum berührend, liegen mehrere Nester beisammen. Hierselbst fehlt die herdweise Anordnung, unsymmetrisch sind Lücken und schollige Klumpen zerstreut. Einige Schollen lässt das ventrale Feld der Hinterstränge nicht vermissen. Die zeitliche Rubricierung der Degenerationen wird ermöglicht aus dem mehr oder weniger starken Reichtum an Glia, sowie aus der differenten Anzahl der schwarz tingierten Fasern. Jener die pia posterior berührende Fleck, Z. B., weist erst beginnende Wucherung der Glia auf, auch befinden sich noch zahlreiche Schollen in ihm. An letzteren erkennt man, wie die Degeneration häufig an verschiedenen Octanten der vorher oft um das drei- oder vierfache geschwellten Markfaser einsetzt, einige Male den Axencylinder (nach MARCHI-KULTSCHITZKY) freilässt, oft ihn zerstört. Eine compacte Gliawucherung mit geringen schwarzen Schollen findet sich etwas höher. Grosse homogene runde Massen in ihr lassen mich corpora amylacea vermuten. Es fehlt jedoch die concentrische Schichtung. Die übrigen weissen Stränge erscheinen normal (vergl. u. Längsschnitte).

Graue Substanz:

Bei ganz geringen Degenerationen der hinteren extramedullaeren Wurzeln sind die direct in das Hinterhorn einstrahlenden Wurzelbündel

spurweise afficiert. Sowie die Fasern der mittleren Wurzelzone das Gebiet der Hinterhörner betreten haben, weisen sie geringe rosenkranzartig angeordnete Schollen auf. Dieselben vermehren sich an der Grenze von Hinterhorn und Vorderhorn; letzteres erscheint normal. CLARKE'sche Säulen leicht afficiert.

Die Septen sind im Gebiet der Degenerationszonen der Hinterstränge leicht verdickt. Die Gefässe haben ein deutliches Lumen. Diejenigen der verwüsteten Partien zeigen verdickte Wandungen ohne Kernvermehrung (Eosin-Hämatoxylinfärbung), sobald eine Gliawucherung unverkennbar ist. Im übrigen unterscheiden sie sich nicht von denen, welche frischere Degenerationszonen durchqueren, noch auch von denen der übrigen weissen Stränge. Längsschnitte durch das Halsmark: Neben dem ausgesprochenen Untergang von Fasern in den Hintersträngen treten in den Py S S deutliche rosenkranzartig verfallene Markscheiden in das Gesichtsfeld. Dieselbe sind keineswegs in ihrer ganzen Länge zerstört, sondern der Prozess hat oft nur einen Teil der sichtbaren Strecke ergriffen. Auch die H H und V H weisen mehrfach Schollen auf, während, soweit Längsschnitte die Beurteilung erlauben, der Übergangsteil von H H zum V H normale Verhältnisse ergiebt. Die Commissuralfasern zwischen Vorderhorn und Vorderseitenstranggrundbündel sind nicht degeneriert. Die Querschnitte zweier aus Pons und medulla oblongata eingelegten Blöcke zeigen nichts anormales.

Nach NISSL macht sich in den Ganglienzellen des Lenden- und Halsmarkes ein auffälliger Pigmentreichtum bemerkbar. Ein Teil der Zellen ist kernlos, die Zwischensubstanz tritt zurück, die chromatophilen Elemente sind kleinförmig zerfallen. Die pericellulären Räume sind erweitert.

Die Untersuchung einiger Spinalganglien des Hals- und Lendenmarkes ergiebt m. E. normale Verhältnisse. (Hämatoxylin-Eosin, WEIGERT, WOLTERS; leider waren MARCHIpräparate nicht angefertigt.)

Résumé: In einem Falle, welcher Fehlen der Patellarreflexe geboten hatte, zeigte die Besichtigung des Rückenmarkes schon makroskopisch ausgedehnte Veränderungen der Hinterstränge, welche in besonderem Masse das Halsmark ergriffen haben. Entsprechend der irregulären Verteilung der Herde entbehrt die Hinterstrangs-Degeneration der Symmetrie. In der übrigen weissen Substanz dagegen fehlen die disseminierten Herde; eine diffuse Beteiligung der Py SS ist nur mikroskopisch zu erkennen. Dazu kommen mikroskopisch sichtbare Veränderungen der grauen Substanz, und zwar der Vorder- und Hinterhörner incl. CLARKE'scher Säulen, schliesslich Cachexie der grossen motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner.

Das Fehlen der Patellarreflexe wird durch die Untersuchung des Lendenmarkes nicht ausreichend erklärt.

Fall V. Stützer, 50jährige Arbeiterin, hatte niemals Band- oder andere Würmer. Seit vielen Jahren sehr schlechte Ernährung, Wochenverdienst höchstens 4—5 Mark, wovon 2,50 Mark für die Wohnungsmiete abgingen! Die Nahrung

bestand ausschliesslich aus Kaffee (ohne Milch) und trockenem Brot. Seit Juni 1896 zunehmende Schwäche, seit einigen Wochen bettlägerig, in der letzten Zeit stellte sich Fieber und Durchfall ein. Zwei normale Geburten; seit einigen Jahren Menopause. 28. Juni 1897: Mittelgrosse abgemagerte Frau, leicht dyspnoisch. Wachsbleiche Farbe der Haut, Schleimhäute völlig anämisch; einzelne Stellen des Zahnfleisches bluten. Puls sehr klein, mässig beschleunigt. Keine Oedeme. Lungen: V. A. Leises systolisches Geräusch über der Mitralis. Leib eingesunken, weich, kein Ascites. Die Leber reicht vom unteren Rand der 6. Rippe bis fast zum Nabel. Oberfläche glatt. Milz weder percussorisch vergrössert, noch palpabel. Temperatur über 39°. Urin ohne Eiweiss. Augenhintergrund: Beiderseits vereinzelte kleine Netzhautblutungen. Pupillenreflexe prompt. Die Patillarreflexe fehlen. Die Prüfung auf Ataxie fällt negativ aus. Die Beine werden dabei ganz langsam, in ruhiger Weise, am Unterschenkel entlang gezogen bis zum anderseitigen Knie. Die Frau war so elend, dass aus diesem Grunde auf eine weitere Untersuchung der Sensibilität etc. verzichtet wurde.

Völliges Unvermögen zum Urinieren bei gefüllter Blase.

Blut: 35 % Hämoglobin.

994 060 rote Blutkörperchen. Die Anzahl der weissen ist so spärlich, dass sie nicht gezählt werden können. Vereinzelte kernhaltige, rote Blutkörperchen und zwar sowohl Normoblasten, als auch Megaloblasten. Hochgradige Poikilocytose.

Stuhl vollkommen flüssig; Helmintheneier nicht nachweisbar.

Ord. Salol 4,0.

Subcut. Kochsalzinfusionen. (200 ccm.)

Diagnose: perniciöse Anämie.

29. Juni: Wird catheterisiert.

4. Juli: Hämoglobingehalt 20 %. Rote Blutkörperchen 868000. Weisse spärlich.

5. Juli 1897: exitus letalis.

Die Section bestätigte die Diagnose.

An den Beinen kleine Hautblutungen.

Herzklappen intact. Muskulatur anämisch. Unter dem Endocard zahlreiche Ecchymosen. Endocard getigert.

Milz von gewöhnlicher Grösse.

Nieren: Kapsel leicht abziehbar, geringer Blutgehalt.

Makroskopisch ist am Digestionstractus nichts krankhaftes zu erkennen.

Leber etwas verfettet, keine Eisenreaction.

Retinae zeigen vereinzelte, stecknadelkopfgrofse Blutungen.

Gehirn anämisch.

Knochenmark eines Oberschenkels dunkelrot geleeartig.

Das Rückenmark wurde in 10% Formollösung, nach 6 Tagen in die neue WEIGERTsche Lösung gelegt, nach Entnahme einiger Stücke für NISSL. Sechs Blöcke wurden für MARCHI, das übrige für Carminfärbung, WEIGERT etc. in Celloidin eingebettet.

Makroskopisch bietet das Rückenmark nichts erwähnenswertes. Jedoch sieht man mit blossem Auge helle Flecke auf Querschnitten in den Hintersträngen an der Grenze von GOLL und BURDACH im Dorsalmark und unteren Halsmark, sich fortsetzend bis jenseits der Halsanschwellung. In der Halsanschwellung sind die Veränderungen am ausgesprochensten. Der Configuration der beiden Hinterhörner und der sie verbindenden Commissur entsprechend sind auf WEIGERT-

präparaten die GOLLschen und BURDACHschen Stränge heller, mit Ausnahme eines Streifens, welcher den Hinterhörnern parallel läuft, und mit Ausnahme des ventralen Feldes der Hinterstränge.

Mikroskopisch (Carmin, WEIGERT, Carmin-Alaunhämatoxylin, Eosin-Hämatoxylin, MARCHI, MARCHI-KULTSCHITZKY): Lendenmark: Durchlochung der Hinterstränge leichten Grades. Pia mater nicht verdickt; Glia-Randzone verbreitert. In den Pyramidenseitensträngen vereinzelt Nester zu sehen. Kleinste Blutungen der grauen Substanz, bis an der Grenze von Hinterhorn und Vorderhorn, etwas grössere in einem Vorderseitenstrang. Die Blutkörperchen deutlich sichtbar, die Grenze ohne degenerierte Nervenfasern. Nach MARCHI ganz geringe beginnende Degeneration in den hinteren extramedullären Wurzeln. Das gleiche in der LISSAUERschen Zone. In den Hintersträngen, besonders in den laterodorsalen Partien zahlreiche Schollen, ohne Vermehrung des Stützgewebes. In den Pyramiden-S. Str. spärlicher disseminierter Zerfall von Markscheiden. Die Fasern an dem Gebiet der mittleren Wurzelzone bleiben bei ihrem Eintritt in das Hinterhorn frei; desgleichen die Reflexcollateralen zum Vorderhorn.

Dagegen finden sich in den feinen und gröberen markhaltigen Fasern des letzteren, ferner in den Längsfasern der grauen Substanz unverkennbare frische Degenerationen. Die Pigmenthaufen der Ganglienzellen sind nicht so schwarz tingiert, wie die des vorigen Falles.

Die Gefässe halte ich für normal.

Unteres Dorsalmark: Deutliche dicke Schollen sind zerstreut in den Hintersträngen. Die ventralen Partien der letzteren sind allerdings missglückt, es findet sich hier einer der bei Osmiumbehandlung häufig auftretenden Kunstherde. In den Py S S spärliche Schollen, deren Anzahl sich vermehrt in den vorderen Randpartien. Die CLARKE'schen Säulen normal, desgleichen graue Substanz.

Unteres Halsmark: Zahlreiche Schollen in den Hintersträngen, sowohl in den GOLL'schen als BURDACH'schen Strängen; auch hier weisen die Py S S bedeutend geringeren Zerfall auf; in den markhaltigen Fasern der grauen Substanz ist nur eine geringe Betüpfelung zu sehen im Gebiet der Vorderhörner; dasselbe ist der Fall in der vorderen Commissur.

Einige Segmente höher finden sich neben dem diffusen Untergang des Nervenparenchyms dicht an der Grenze der ventralen Zone der Hinterstränge kleine ovale Herde von ausgesprochener Symmetrie. Inmitten dieser herdförmigen Sclerosen, welche schon die Anfänge einer Gliawucherung erkennen lassen, einige schwarze Schollen. Die Hinterstränge haben, besonders dicht am Septum, eine siebartig durchlöcherte Beschaffenheit, während in den Grenzgebieten der Pia posterior mehr die frischen Degenerationen einzelner Nervenfasern überwiegen. Sehr spärlich befallen sind die medialen Grenzgebiete der Hinterhörner und das ventrale Feld der H S. In den TÜRCKschen Bündeln, den Py S S sind wiederum nur wenige Schollen sichtbar. Bei Verschonung der extramedullären vorderen und hinteren Wurzeln zeigen sich die intramedullären vorderen Wurzeln in ganz geringem Grade an den Degenerationen beteiligt.

Graue Substanz: Die hinteren einstrahlenden Wurzeln sind intact. In den V. H. zahlreiche Schollen in den markhaltigen Nervenfasern, an der Grenze zwischen Vorderhorn und austretenden vorderen Wurzeln. Die CLARKEschen Säulen normal.

Die Gefässe haben vielleicht in den sclerosierten Herden etwas dickere Wandungen, jedoch kann ich einen wesentlichen Unterschied zwischen ihnen und denen anderer Gebiete, sowie denen in Vergleichspräparaten eines normalen kindlichen Rückenmarkes nicht entdecken. An Hämatoxylin-Eosinpräparaten fehlt die Kernvermehrung.

Längsschnitte aus verschiedenen Höhen des Halsmarkes zeigen in intensiver Weise rosenkranzähnlichen Zerfall der Markscheiden in der weissen, geringeren in der grauen Substanz. In den Py S S zeigt sich die Erkrankung nur in einer kurzen Strecke der Fasern. Die aus den Seitenstranggrundbündeln in die graue Substanz tretenden Fasern (Strangzellenneurone) sind nicht ergriffen.

In der Halsanschwellung besteht im allgemeinen die gleiche Veränderung.

Medulla oblongata: Schnitt durch die Höhe der austretenden Vagus- und Hypoglossus-Wurzeln. In dem intramedullären Fasernnetze des Hypoglossus geringer scholliger Zerfall. Die austretende Wurzel des n. hypoglossus weist geringe punktförmige Bestäubung auf, welche basalwärts abnimmt. Im sog. Respirationsbündel minimaler Untergang von Nervengewebe, desgl. im nucleus n. vagi. Die Corpora restiformia sind leicht durchlöchert und verraten durch die Anwesenheit von Schollen auch frischere Läsionen. Die aufsteigende Trigeminuswurzel ist sehr wenig afficiert. Die Substantia gelatinosa normal. Der nucleus ambiguus besitzt genügend viel Kerne, seine Verbindungsfasern zum Vaguskern lassen einen leichten Zerfall erkennen. Die Pyramiden sind disseminiert schollig besprenkelt. Die Gefässe sind intact.

Frontalwärts sind die MARCHIpräparate teilweise durchsetzt von Herden, welche sich nicht mit Osmiumsäure durchtränkt haben. In denjenigen Partien, in welche die Osmiumsäure eingedrungen ist, sind Degenerationsprozesse nicht erkennbar. Die Schnitte wurden geführt bis zu den Oculomotoriuskernen (incl.). Auch die Centralwindungen mit ihrem subcorticalen Marklager wurden untersucht, ohne dass pathologische Veränderung sich ergeben hätten. Horizontalschnitte des Chiasma normal, desgleichen die Spinalganglien des Hals- und Lendenmarkes (Hämatoxylin-Eosinfärbung, WEIGERTsche Methode).

Zusammengefasst finden sich in einem Falle von perniciöser Anämie mit WESTPHALschem Zeichen, hochgradiger Schwäche (Parese?) der unteren Extremitäten und Lähmung des m. detrusor urinae, Veränderungen des Lendenmarkes, welche die nervösen Störungen nur teilweise erklären. Ein Befund, welcher jedenfalls nicht auffällig erscheint, wenn wir die Veröffentlichungen berücksichtigen, in denen trotz bedeutend ausgedehnterer Veränderungen klinisch gar keine Symptome beobachtet worden sind. Im Halsmark sind die Alterationen noch mehr verbreitet, eine Symmetrie der Befunde in den Hintersträngen ist unverkennbar; die graue Substanz ist nicht so sehr beteiligt wie die des Lendenmarkes. Die Verfallsprozesse in der medulla oblongata waren klinisch ebensowenig zum Ausdruck gekommen, wie die des Halsmarkes.

Fall VI. Schiebe, 27jähriger Maurer. Stets gesund. Hat nie einen Bandwurm gehabt. Seit 9 Wochen allmählicher Eintritt von Schwäche, er wurde

blass, bekam Schmerzen in der Magengegend, besonders nach dem Essen. Häufig Ohnmachten. Viele häusliche Sorgen. Urin sehr dunkel.

Status: Mittlere Grösse, mässiger Ernährungszustand, Hautfarbe wachsbleich, Schleimhäute anämisch. Keine Oedeme. Der untere Teil des Sternum und die angrenzenden Partien des Leibes druckempfindlich. Inguinal- und Axillardrüsen etwas angeschwollen.

Herz und Lungen bieten nichts besonderes dar.

Keine Albuminurie. Temper. febril.

Hämoglob. 30 %. Rote Blutkörperchen 1 050 000; weisse 10 000; vereinzelte kernhaltige rote. Leucocyten: meistens grosse einkernige, neben vereinzelten polynucleären. Keine eosinophilen Zellen.

Überaus zahlreiche Netzhautblutungen.

Milz nicht palpabel.

Es folgten bald Schübe von Hautblutungen; Oedem der Lider trat ein. Rote Bl.-K.: 708 000. Weisse: 42 000, besonders grosse mononucleaere.

Hämoglobin 10 %. Delirien.

Exitus nach 2 Wochen.

Sectionsprotokoll: Degeneratio adiposa cordis, hepatis, renum. Haemorrhagiae cutaneae, musculorum, retinarum, Epicardii, Endocardii.

Milz 13 : 8 : 4,5 cm.

Gehirn und Rückenmark sehr anämisch, sonst nichts besonderes.

Knochenmark ist in eine geleeartige Masse verwandelt, und zwar ist dasselbe im peripheren Ende rot bis bräunlich, im proximalen mehr graugelb, pyoid.

Das Rückenmark wurde in 10 % Formollösung gehärtet, einige Stücke nach Nissl behandelt. Die weitere Härtung erfolgte in der neuen Weigertschen Lösung. Färbung mit Carmin nach Weigert, Marchi, Marchi-Kultschitzky, Nissl.

In den Wurzeln um das Sacralmark herum finden sich geringe Degenerationen, Verlust der Markscheiden, Quellung und Verschiebung der Axencylinder nach der Peripherie hin, sowie beginnende Wucherung des Endoneuriums. In den Hintersträngen des Sacral- und Lendenmarkes sind wenige (3—4) Markscheiden (nach Marchi) degeneriert. Die Pia ist zart, ihre Gefässe normal. In der grauen Substanz sind die Reflexcollateralen zum Vorderhorn schwarz betüpfelt.

Im oberen Lendenmark erscheint am vordersten Rande der incisura anterior ein herdförmiger Untergang von Nervenfasern. Die Axencylinder dieser Partie sind enorm geschwollen, die Markscheiden untergegangen, die Gliawucherung ist deutlich. Ein beteiligtes Gefäss ist überhaupt nicht sichtbar. Längs- und Querschnitte durch das Halsmark liefern nichts nennenswertes zu Tage. Besonders auf Schnitten, welche in einer Länge von ca. zwei Centimetern durch das Halsmark gelegt sind, sehen wir vollständig normale Verhältnisse, besonders rücksichtlich der Gefässe, ihrer Umhüllungen und des Endothels.

Die Ganglienzellen des H. M. im Vergleich zu denen des L. M. ausserordentlich verändert; sie enthalten viel Pigment, sind verkleinert atrophisch.

Gehen wir zuerst mit kurzen Worten auf die klinische Seite der Fälle ein, so fehlen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems in dem 1. Falle. Dementsprechend war auch der anatomische Befund ziemlich ergebnislos, es fand sich im Gegensatz zu den meisten der bis jetzt ver-

öffentlichten Fällen eine herdweise Degeneration allein in einem Vorderstrang. Der Fall Ullbrich hatte Fehlen der Patellarreflexe dargeboten, zu deren Erklärung ich die Degeneration in den hinteren extramedullären Wurzeln des Lendenmarkes heranziehen muss. Die Veränderung der Ganglienzellen der grauen Substanz findet unten ihre Erörterung.

Der Fall III ist dadurch bemerkenswert, dass das Kind fast vollständig benommen war und sich bei der Section zahlreiche Blutungen kleinsten Charakters in der weissen Gehirnsubstanz vorfanden, welche wahrscheinlich aus den letzten Lebenstagen stammten. Nonne hat mehrere Fälle citiert, in denen derartige cerebrale Störungen bei letalen Anämien beobachtet sind. Anatomisch ähnliche Veränderungen teilt uns Birulja mit, welcher bei einem Falle perniciöser Anämie zahlreiche Blutextravasate im Gehirn nachgewiesen hat. Abgesehen von der interessanten Thatsache, dass in unserem Falle trotz dieser Blutungen in der weissen Substanz des Gehirnes das Rückenmark keine aufwies, ist es bemerkenswert, dass die von der Rinde bis zum Sacralmark nach Marchi ausgeführte Untersuchung keine Spur von Zerfall der Markscheiden aufwies. Es ist ferner der einzige Fall von den fünf nach Nissl behandelten, in dem ich die grossen motorischen Ganglienzellen für normal halte. Nach Eichhorst[1] scheint die perniciöse Anämie bei Kindern sehr selten zu sein. Er erwähnt nur fünf Fälle aus der Litteratur (von Demme, Escherisch, Kjellberg, Biermer, Müller und Baginsky) im Alter von sechs Wochen bis zu acht Jahren.

Auch in der Krankengeschichte des VI. Falles, Schiebe, sind kurz vor dem Tode sich einstellende Delirien verzeichnet. Das Gehirn wurde nicht untersucht, dagegen fand sich im Lendenmark der erwähnte Herd in einem Türckschen Bündel; des ferneren Degenerationen der Markscheiden, Quellungen der Axencylinder in den Wurzeln um das unterste Markteil herum, und zwar ein stärkeres Befallensein der hinteren Wurzeln, Befunde, welche im Vergleich mit den im Falle Ullbrich constatierten Wurzelalterationen die Behauptung von Lichtheim, Minnich und Nonne, — welche nicht nach Marchi untersucht haben — dass die extramedullären Wurzeln bei der perniciösen Anämie intact bleiben, einschränken und zu weiteren Explorationen über das Verhalten der peripheren Nerven auffordern, wobei ich nicht unerwähnt lassen will, dass Boedeker und Juliusburger in der mehrfach erwähnten Arbeit mehrere Nerven untersucht haben, ohne jedoch Veränderungen zu finden.

Es liegt mir fern, zu behaupten, dass in diesen vier Fällen nicht noch mehr Degenerationsherde zu finden gewesen wären. Jedoch sind zwei derselben auch nach Marchi untersucht, so dass ich wohl auf Grund

---

[1] *Spec. Pathologie und Therapie*, 1897.

des negativen Befundes im Fall Dreves und der geringen positiven (vereinzelter Untergang von Nervenfasern) im Fall Schiebe sagen kann, dass eine weitere Exploration wesentliches nicht mehr zu Tage gefördert hätte.

Die Beobachtung I, Voss betreffend, möchte ich den Einwand entkräften, dass die Degeneration vielleicht als Alterserscheinung aufzufassen sei: Nach den Untersuchungen von DEMANGE,[1] REDLICH, FUERSTNER, SANDER betreffen diese senilen Prozesse doch vorwiegend die Gefässe, sowie die Neuroglia, weniger die Markscheiden.

Der Kranke Albrecht kam fast moribund auf die Abteilung. Es ist wohl nur die Prüfung auf Vorhandensein der Kniephänomene gemacht, deren Fehlen konstatiert wurde. Es ist also nicht gestattet, eine Incongruenz zwischen Spinalsymptomen und pathologisch-anatomischen Substrat vorauszusetzen. Ob die spärlichen Veränderungen im Lendenmark, HS wie graue Substanz betreffend, das Fehlen der Reflexe hervorgerufen haben, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls sind die degenerierten Fasern in den HS nicht als aufsteigende Degeneration zu betrachten. sondern als solche primärer Natur aufzufassen. Die schon makroskopisch sichtbaren Sclerosierungen beginnen nicht, wie in den meisten der bislang beschriebenen Mitteilungen im Halsmark, sondern schon im unteren Dorsalmark, sie sind allerdings am deutlichsten im Halsmark und umfassen hier ein Gebiet von ca. 18 cm Länge, incl. der compacten aufsteigenden Degeneration bis zur Py-Kreuzung.

Ich hebe noch einmal besonders die Asymmetrie hervor, in der Halsanschwellung selbst, sowie die Inconstanz der Veränderungen der grauen Substanz, wenigstens bezüglich der markhaltigen Fasern und derer der weissen. Wie überhaupt die Affection der Py S immer nur stellenweise, segmentär, an einzelnen Fasern auf Längsschnitten zu erkennen ist, so finden sich auch in den beteiligten Partien der grauen Substanz einzelne Höhen im Verfallsprozess, andere ohne solche, während die Erkrankung der Gangliensäulen eigentlich durch das ganze Rückenmark hindurchgeht. Eine Beteiligung der Commissurenfasern am Übergang in die der grauen Substanz anliegende weisse war, wie gesagt, auf Längsschnitten nicht erkennbar.

Während in den bisher erwähnten fünf Fällen ätiologisch kein Moment zu verwerten ist, finden wir in einem weiteren (V.) ein solches in der jahrelang stattgehabten elenden Ernährung. Es ist derjenige Fall, welcher klinisch schwere Erscheinungen einer Beteiligung der medulla spinalis darbot, Fehlen der Kniephänomene, lähmungsartige Schwäche der unteren Extremitäten und Blasenlähmung. Teilweise dementsprechend war nun der Befund im Lendenmark, nämlich

---

[1] *Über das Alter.* Paris 1887.

beginnende Degeneration der hinteren extramedullären Wurzeln (auf die geringfügigen der LISSAUERschen Zone will ich keinen besonderen Wert legen, es müssen hier noch weitere Untersuchungen stattfinden); einfache Beteiligung der Hinterstränge und frischer Zerfall in der grauen Substanz. Letztere ist im Halsmark stärker befallen, in den Vorderhörnern selbst. Während im vorigen Falle der Prozess mehr einen herdförmigen Charakter hatte, zeichnet sich dieser aus durch einfache Degenerationen der Markscheiden, auch im Gebiet der Py S, wenngleich die disseminierten Herde angedeutet sind im Halsmark, hier allerdings ausgesprochene Symmetrie darbieten. Nicht zu vergessen sind die kleinen Blutungen in der grauen und weissen Substanz des Lendenmarkes. Ich schliesse mich bezüglich ihrer Auffassung, auch was dieselben im Fall Dreves (Gehirnblutung) anbetrifft, der Ansicht MINNICH's an, welcher dieselben als Analoga der Retinalblutungen auffasst. Die grossen Blutungen des TEICHMÜLLERschen Falles möchte ich nicht für so verwertbar halten, wie dieser Autor es thut. Interessant sind die Veränderungen in der medulla oblongata; wenn auch für diesen Fall nicht verwendbar, mangels einer genauen klinischen Untersuchung, rücken sie doch die beschriebenen oculo-pupillären Symptome unserer Erkenntnis näher. Die Spinalganglien waren in beiden zuletzt durchgegangenen Beobachtungen normal.

Noch einmal betonen möchte ich, dass mit Ausnahme des Falles I, — Krankengeschichte und Sectionsprotokoll fehlen — sämtliche anatomisch das Bild der essentiellen perniciösen Anämie darboten; sie wiesen alle die BIERMER'sche Trias, fettige Degeneration des Herzmuskels, Netzhautblutungen und die Umwandlung des Fettmarkes in rotes lymphoides Knochenmark auf.

Ich glaube, die schon oft, vor allem von MINNICH und NONNE in Erwägung gezogene Frage, welche allgemein zur Zeit in verneinendem Sinne zurückgewiesen wird, ob nämlich die bei perniciöser Anämie geschilderten spinalen Alterationen tabischer Natur sind, braucht von mir nicht von neuem berührt zu werden.

Während EISENLOHR den Prozess als combinierte Strangerkrankung interpretierte, fasste ROTHMANN zum ersten Male auf Grund von Veränderungen der grauen Substanz ihn als combinierte Systemerkrankung auf. Es handelt sich um den ersten Fall seiner Abhandlung, einen Fall, welcher jedoch nach dem Sectionsprotokoll als progressive perniciöse Anämie anzuzweifeln ist. ROTHMANN stellt sich die primäre Affection der grauen Substanz als ein partielles (worauf er die discontinuierlichen Affectionen der weissen Stränge zurückführt) oder totales, säulenartiges Ergriffensein der Ganglienzellen vor, welches secundär durch Vermittelung der Strangzellenneurone die Stränge schädigt. Schon

im Jahre 1893 hatte PIERRE MARIE[1] eine ähnliche Hypothese aufgestellt in Bezug auf die amyotrophische Lateralsclerose. Es sollten bei dieser Krankheit die sogenannten Strangzellen, welche ihre Axencylinderfortsätze in das Gebiet der Vorderseitenstränge senden, zuerst erkranken und secundär eine Degeneration der Vorderseitenstränge und der Pyramidenbahnen hervorrufen. In analoger Weise erklärt PIERRE MARIE die von dem Bilde der tabes dorsalis abweichenden Befunde beim Ergotismus. Unabhängig von dieser Theorie fasste ROTHMANN die Hinterstrang- und Seitenstrangveränderungen in seinem Falle von Anämie auch als derartig endogene auf und glaubte die übrigen Fälle dieser Kategorie ebenfalls auf den primären Untergang von Strangzellen zurückführen zu müssen Abgesehen davon, dass die Theorie PIERRE MARIES noch nicht bewiesen ist, habe ich (die spinalen Muskelatrophien, Sammelreferat, Monatsschrift für Nervenheilkunde, 1898) dargethan, dass dieselbe keineswegs auf alle Fälle der amyotrophischen Lateralsclerose passt. Es hat nun LUBARSCH (Über Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen, Zeitschrift für klinische Medizin XXXI) in mehreren Fällen von Carcinom Rückenmarksveränderungen beschrieben, welche er, abgesehen von den offenbar schon vor Auftreten der Carcinome vorhanden gewesenen Alterationen, mit der Grundkrankheit in Zusammenhang bringt. Ich selbst habe im vorigen Jahre an sechs Fällen diesbezügliche Untersuchungen gemacht, welche ich jedoch mangels nennenswerter Befunde zu veröffentlichen für überflüssig hielt. Dagegen habe ich nach NISSL Veränderungen der Ganglienzellen gefunden, welche von denen bei diesen Fällen von perniciöser Anämie nicht abweichen. Drei jener wurden auch der MARCHImethode unterzogen, und, das ist das wesentliche, boten ebensowenig wie die erörterten Fälle perniciöser Anämie, Veränderungen der Strangzellenneurone dar. Es werden nun neuerdings die Fasern der ventralen Zone der Hinterfelder (BECHTEREW, vergl. GOLDSCHEIDER, allgem. Teil der Rückenmarkskrankheiten, *Nothnagels Handbuch*, 1897) als solche aufgefasst; wenn ich nun auch im Fall Schiebe und Stutzer nach MARCHI in diesem Gebiet, welches im allgemeinen bei letalen Anämieen primär unversehrt bleibt, hier und da degenierte Fasern gefunden habe, so möchte ich diese spärlichen Veränderungen doch nicht heranziehen zur Stütze der Auffassung der paranämischen Folgezustände als Strangzellenneuronerkrankung im Sinne einer Systemerkrankung. Beweisend für die Unversehrtheit dieser Züge sind eben die angefertigten Längsschnitte; ich halte also die nach NISSL gefundenen Ganglienzellen in meinen Beobachtungen nicht für der perniciösen Anämie eigene, ich betrachte sie

[1] Sur la localisation des lésions medullaires dans la Sclérose laterale amyotrophique. *Bulletins de la societé médicale des hôpitaux de Paris.* Tome X., 1893.

als Folgen einer Cachexie, ich möchte mit einem Wort den Namen der Cachexie der Zelle auf sie angewendet wissen. Und wenn BASTIANELLI die Theorie von ERB heranzieht, dass die Erkrankung des Neurons sich zuerst documentiere in den distalen Partien desselben, wie bei progressiven spinalen Amyotrophieen, so erwidere ich ihm, dass die terminalen Elemente des Neurons noch gar nicht als beteiligt nachgewiesen sind, dass ferner auch in den hochgradigsten Fällen eine Schrumpfung der Vorderhörner bislang nicht notiert ist. Auch die eigentümlichen Befunde in der grauen Substanz des Falles von TEICHMÜLLER, Höhlenbildung und ausgedehnte Blutungen, gestatten nicht eine Deutung in diesem Sinne. BOEDEKER und JULIUSBURGER geben auch eine Mitbeteiligung der grauen Substanz nur partiell und in geringem Grade zu, und wenn VON VOSS uns mitteilt, dass FLECHSIG die Veränderungen in seinem zweiten Falle — er fand Degeneration der HS, SS, PyS und KlS — für streng systematische, den bei der progressiven Paralyse auftretenden combinierten Systemerkrankungen analoge erklärte, so stimmt dieser Umstand auffallend damit, dass sich die perniciöse Anämie erst einstellte nach Auftreten der nervösen Symptome: reissende Schmerzen, Gürtelgefühl, Schwäche, Erschwerung der Urinentleerung! Erwähnen möchte ich noch, dass, während OPPENHEIM[1] sich auf den Standpunkt der combinierten Strangerkrankungen stellt, LEYDEN-GOLDSCHEIDER (l. c.) einesteils von dem pathologisch-anatomischen Standpunkt aus wegen der teilweisen Asymmetrie der Veränderungen und des histologischen Befundes selbst, andererseits vom anatomischen aus auf Grund des bilateral-symmetrischen Aufbaues der Stränge und des FLATAUschen Gesetzes von der „excentrischen Lagerung der langen Bahnen," auch in Bezug auf letale Anämieen ihre Ansicht, dass die combinierten Systemerkrankungen zu viel Fuss fassen, beibehalten und einen Prozess teils diffuser, teils vasculärer Natur annehmen zu müssen glauben.

GAD und E. FLATAU haben vor kurzem dargethan, dass die topographische Zerlegung der motorischen Stranggebiete auf dem Wege der electrischen Reizung soweit gesteigert werden kann, dass die Fasern, welche für die distalsten Körperteile bestimmt sind, trennbar sind von denen, welche die näher liegenden versorgen. Die letzteren sollen der grauen Substanz nahe liegen, die ersteren mehr peripheriewärts. In seiner jüngsten umfangreichen Arbeit hat FLATAU diese Versuche auch für sensible Bahnen und auf dem Wege der Wurzeldurchschneidung fortgesetzt und seine Ergebnisse unter Verwertung der bisher beschriebenen secundären Degenerationen zu dem „Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark" präcisiert. Er constatiert die

[1] *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* 1894.

Thatsache, „dass im Rückenmark der höheren Säuger und des Menschen eine Regelmässigkeit im Verlauf der Fasern zu constatieren ist, die darin besteht, dass die kurzen auf- und absteigenden Fasern in der Umgebung der granen Substanz verlaufen, dass dagegen die langen Fasern stets nach einer der Randzonen der Rückenmarksstränge streben. Wenn diese Randzone in einer gegebenen Rückenmarkshöhe durch ein anderes, meistens compacteres Bündel in Anspruch genommen ist, so halten sich die anderen langen Fasern an dieses compacte Bündel. Sobald aber das letztere aus dem Felde verschwindet und somit einen freien Platz an der Randzone einräumt, so lagern sich die früher seitwärts liegenden Fasern an den Rand und behalten diese Lage bis zu ihrer Umbiegung nach der grauen Substanz. Diese Regelmässigkeit besteht nicht nur für die Hinterstränge, sondern auch für die Vorder- und Seitenstränge.“ Die ausserordentliche Ähnlichkeit von bislang aufgezeichneten Querschnittsfiguren bei perniciöser Anämie mit Bildern der combinierten Systemerkrankungen, eine Ähnlichkeit, welche mich selbst lange Zeit die anämischen Rückenmarksveränderungen als systematische auffassen liess, findet nunmehr ihre genügende Erklärung. Auf Grund dieses Gesetzes revidiert Flatau die Fälle von Systemerkrankungen, incl. der spinalen Kinderlähmung, und erklärt sie als Folgeznstände entweder eines myelitischen Herdes oder diffuser meningo-myelitischer Entzündung.

Es sind nun die Untersuchungen der Folgezustände schwerer Anämieen auch auf das Centralnervensystem bei Leukämie ausgedehnt worden, und zwar in solchen Fällen, in denen intra vitam keine nervösen Erscheinungen aufgetreten waren. Schwere Störungen von seiten der Gehirnnerven (doppelseitige Facialislähmung, sensorische Störungen etc.) hatten Eisenlohr veranlasst, die betreffenden Nerven zu untersuchen. Er fand Degenerationen derselben, welche abhängig waren von einer Stauung der Blutelemente. Noch stärkere Veränderungen fanden sich in den Fällen von Müller und von Kast. Beide haben eine Alteration der Gefässe nicht nachweisen können, nur Müller spricht von strotzender Füllung der Gefässe. Nachdem Alt sodann in den Wurzeln beider Acusticuskerne kleinzellige leukämische Infiltrate nachgewiesen hatte, stellte Nonne diese Befunde zusammen und fügte die Ergebnisse zweier neuer Fälle hinzu, in denen er kleinste herdförmige Veränderungen in der weissen Substanz nachwies mit acuter parenchymatöser Degeneration der Nervenfasern, secundärer Gliawucherung, ohne dass bei diesen Sclerosen, im Gegensatz zu seinen Befunden bei Anämieen, ein zentrales Gefäss nachzuweisen war. Einer der beiden Fälle bot auch eine geringe (physiologische?) Sclerose der Goll'schen Stränge dar. Offenbar handelt es sich hier um nur graduelle Unterschiede von den ausgedehnteren bei Anämieen vorkommenden Alterationen. Nonne schlägt auch vor, in künftigen Untersuchungen

besonders darauf zu achten, ob durch eine Confluenz dieser kleinsten Herdchen sich etwa intensivere Prozesse erklären liessen. Wenn sich nun auch aus Präparaten, welche mir Herr Dr. Nonne bei seinem regen Interesse für diese Arbeit gütigst zeigte, eine derartige Confluenz der Degenerationsherde bei Anämieen in einwandsfreier Weise ergiebt, und ich mir diesen Vorgang auch theoretisch für meine Fälle gut vorstellen kann, so möchte ich doch nicht unerwähnt lassen, dass ich Anhaltspunkte dafür nicht gefunden habe.

Anmerkung: Inzwischen habe ich noch Gelegenheit gehabt, das Rückenmark einer Frau von 47 Jahren, welche seit dem Jahre 1890 an lienal-lymphatischer Leukämie litt, bei welcher die Blutuntersuchung kurz vor dem Tode (Februar 1897) einen Hämoglobingehalt von 40 %, 4 160 000 rote und 400 000 weisse Blutkörperchen (Verhältnis von 10 : 1) ohne Poikilocytose ergab, gründlich zu untersuchen mit Hülfe aller oben angegebenen Methoden und der Orceïnfärbung der Gefässe auf elastisches Gewebe. Ich habe keine Veränderungen constatieren können.

Ich glaube dargethan zu haben, dass die Veränderungen der grauen Substanz vorhanden sind, aber geringer als die der Stranggebiete; dass sie die Ursachen der Beteiligung der weissen Substanz sind, ist nicht wahrscheinlich.

1. weil sie in Fällen fehlen, in denen die weisse Substanz gering afficiert erscheint;

2. weil sie bezüglich ihrer Höhenausdehnung und ihrer Intensität nicht in directer Proportion zu denen der weissen Gebiete stehen;

3. weil auf Längsschnitten gerade die Commissuralfasern intact sind.

Zuletzt spricht gegen den systematischen Charakter das Freibleiben der Kl S, wenn auch die Clarke'schen Säulen mitunter beteiligt sind.

Betrachten wir die Degenerationen an und für sich, so müssen wir meines Erachtens die diffusen Zerfallsprozesse, z. B. im Fall Schiebe die Seitenstrangdegenerationen, trennen von den disseminierten myelitischen (im weiteren Sinne) Affectionen, welche teilweise über lange Strecken sich hinziehen, teilweise nur einen kurzen Verlauf aufweisen. Die letzteren als Exacerbationen der primären Degenerationen zu betrachten, geht wohl nicht an; als Hauptunterschied möchte ich erwähnen, dass eine so hochgradige Quellung der Axencylinder sowohl wie der Markscheiden bei den sogenannten einfachen Degenerationen vermisst wird, wenngleich andererseits innerhalb und in der Umgebung der herdweisen Ausbreitungen dieser einfache Schwund, besonders im Falle Stutzer, ausserordentlich deutlich zu Tage tritt. Zum Teil ist er ja auch als aufsteigende secundäre Degeneration aufzufassen, aber ich habe schon oben ausgeführt, dass auch ohne solche der einfache Zerfall sich findet im Lendenmark und unteren Dorsalmark, bei Freibleiben der Hinterstränge und bei fehlender herd-

weiser Degeneration unterhalb des Auftretens dieses Schwundes in den Hintersträngen. Auch zeitlich lassen sich die beiden Momente auseinanderhalten, da die Herde sich als älteren Datums documentieren durch die stattfindende secundäre Gliawucherung. Ein weiterer Unterschied der beiden Degenerationsarten besteht darin, dass, wie eben nur auf Längsschnitten zu constatieren war, die einfache Degeneration nur eine segmentaire Ausbreitung in Bezug auf die Längsrichtung der Faser darbot. Keineswegs möchte ich schon ein Urteil darüber fällen, ob nur ein gradueller Unterschied zwischen den beiden Arten besteht, oder ob sie zwei ätiologisch differente Prozesse darstellen.

Eine Verdickung der Piasepten konnte ich nicht constatieren, eine Substanzmehrung der Wandungen der Gefässe nur in den offenbar ältesten Herden, noch weniger eine Kernvermehrung, so dass ich mich der Ansicht der Autoren anschliessen möchte, welche von acuten oder subacuten Degenerationen reden.

Der Theorie von MINNICH, NONNE, welche die Prozesse in directe Beziehung zu den alterierten Gefässen bringen, haben sich vor allem angeschlossen: PETREN, TAYLOR (der TEICHMÜLLERsche Fall ist zu eigenartig, um herangezogen zu werden), einen entgegengesetzten Standpunkt nimmt BASTIANELLI ein, ferner BURR, welcher in sieben Fällen die Gefässe intact fand, eine Mittelstellung VON VOSS. Letzterer constatiert Herde mit und ohne Gefässveränderungen, dazu Gefässveränderungen ohne krankhafte Erscheinungen ihres Versorgungsgebietes, so dass er zu dem Schlusse kommt, die Gefässerkrankung ist ätiologisch nicht bedeutsam. Was mich veranlasst, diese Auffassung zu teilen, ist der im wesentlichen normale Befund der Gefässe, ihr analoges Verhalten in normalen Gebieten der weissen Substanz, sowie in dem Bereich der sogenannten einfachen Degenerationen. Wenn nun auch Verdickungen der Gefässwandungen in den älteren Myelien der Hinterstränge nicht zu verkennen sind, so ist man damit meines Erachtens noch nicht berechtigt, dieselben ätiologisch in den Vordergrund zu stellen.

Anzunehmen, dass bei einer solchen schweren Allgemeinerkrankung, wie die perniciöse Anämie sie darstellt, die Veränderungen der nervösen Apparate sich einstellen auf dem Wege der Blutbahn, liegt ja sehr nahe. Und es werden deshalb auch von den meisten Autoren, welche über diese Frage gearbeitet haben, toxische Momente zur Erklärung der Degenerationen herangezogen. Ob diese toxischen Stoffe als die Ursache der Anämie und der spinalen Veränderungen aufzufassen sind oder ob sie zuerst die Anämie hervorgerufen haben und diese secundär die nervösen Elemente alteriert, kann ich auf Grund meiner Befunde ebensowenig entscheiden, wie die Arbeiten meiner Vorgänger Licht in dieses Gebiet gebracht haben. Jedenfalls scheinen die bei perniciöser Anämie erhobenen Befunde keinen

wesentlichen Unterschied darzubieten gegenüber den bei letalen Anämieen nachgewiesenen Veränderungen der medulla spinalis, so dass es näher liegt dieselben als Effecte der Anämie anzusehen. Andererseits mehren sich die Beobachtungen, in denen bei chronischen Stoffwechselkrankheiten das Nervenparenchym der Hinterstränge mit ganz besonderer Vorliebe in krankhafter Weise ergriffen wird. Es wäre nun interessant zu fragen, ob bei acuten Infectionskrankheiten, in deren Gefolge sich Nervenerkrankungen einstellen, und bei denen man nach der herrschenden Anschauung noch am ehesten von Toxinwirkung sprechen darf, dieses Vorwalten in der Localisation der Prozesse auch innegehalten wird. Bei der Diphtherie findet dieses nach der mir bekannten Litteratur, nicht statt. Ebenso vermisste ich die beschriebenen kleinen Herde und überhaupt ein vorwiegendes Ergriffensein der Hinterstrangsgebiete in einem Falle von Tetanus traumaticus,[1] in dem ich neun Tage nach stattgehabter Infection auch mittelst der Osmiummethode diffuse acute Degenerationen von Nervenfasern in der weissen und grauen Substanz nachweisen konnte, welche man vielleicht den in dieser Arbeit beschriebenen primären Degenerationen zur Seite stellen könnte.

Die schon von vielen Untersuchern constatierte auffällige Incongruenz zwischen Dauer und Intensität der Krankheit einerseits und zwischen der Ausdehnung des spinalen Prozesses andererseits besteht auch in meinen Fällen. Warum jedoch dieser Fall mehr, jener weniger hochgradige Veränderungen darbietet, diese Frage wird unserem Verständnis näher gerückt, wenn man berücksichtigt, dass in dem Fall Drewes (fünfjähriges Kind) keine einzige degenerierte Faser nach Marchi gefunden wurde, bei einem Kinde, welches noch nicht allen Schädlichkeiten des Lebens, Infectionskrankheiten, Blutungen, Syphilis, Alcoholismus etc. ausgesetzt gewesen ist und dessen Nervensystem so gewissermassen noch als jungfräulich zu betrachten ist.

Unverständlich wird der oft negative Befund allerdings, wenn man verlangt, systematische Erkrankungen auffinden zu müssen.

Mit wenigen Worten möchte ich noch auf den zweiten experimentellen Teil der Arbeit von von Voss eingehen.

Er hat Tieren Pyrodin, Pyrogallol, Toluylendiamin etc. injiziert, um auf diesem Wege Anämie zu erzeugen und die ätiologische Seite unserer Aufgabe zu fördern. (Vergl. die Versuche von Ehrlich und Brieger — über die Ausschaltung des Lendenmarkgrau, *Zeitschrift für klinische Medicin*, Bd. VII. —, welche beim Kaninchen nach Unterbindung der Bauchaorta secundäre Veränderungen der grauen Substanz, tertiäre der weissen erzielten, sowie die Versuche von Singer und

[1] *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1898. Januar.

MÜNZER). Blutpräparate von diesen Tieren ergaben Poikilocyte, Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen, kernhaltige rote (vereinzelt); ausserdem fand er Verfettung der Leber, aber nie fettige Degeneration des Herzmuskels oder Knochenmarksveränderungen.

Ob er die Rückenmarke mikroskopisch untersucht hat, erwähnt er gar nicht, er spricht nur von einer diffusen Durchlochung, welche er „ähnlich denen wie bei schweren Allgemeinerkrankungen“ nennt. Mir ist von derartigen Befunden nichts bekannt, jedenfalls würden sie die Beurteilung fast jeden untersuchten Rückenmarkes stören, da wir doch wohl jeder einmal eine schwere Allgemeinerkrankung durchgemacht haben. Auf Grund des negativen Befundes nimmt er an, dass die Anämie nicht als solche die Degenerationen herbeiführt. Ich glaube, der Schluss ist verfrüht, es würde sich jedenfalls empfehlen, die Versuche noch einmal aufzunehmen und die Methoden anzuwenden, mit denen man solche frischen Degenerationen (das Tier war nach 1½ Monaten gestorben) nachweist, ganz abgesehen davon, dass auch die eventuellen Ergebnisse keine Rückschlüsse auf die progressive perniciöse Anämie im BIERMER'schen Sinne gestatten.

Es ist mir zuletzt eine angenehme Pflicht, den Herren, welche mir in liberaler Weise das nötige Material überliessen, meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

Es stammen die Fälle Schiebe und Stutzer aus der Abteilung des Herrn Director Professor RUMPF, Fall Drewes aus der des Oberarztes Herrn Dr. SCHÜTZ und die beiden übrigen aus der des Oberarztes Herrn Dr. RUMPEL.

Hamburg, im October 1897.

Anhang.

Die Bemerkung auf S. 21, Z. 6. v. o., „Es wäre nun interessant, zu fragen, ob bei acuten Infectionskrankheiten, in deren Gefolge sich Nervenerkrankungen einstellen und bei denen man nach der herrschenden Anschauung noch am ehesten von Toxinwirkung sprechen darf, dieses Vorwalten in der Lokalisation der Prozesse auch innegehalten wird,“ zwingt mich zu der Erwähnung, dass ich auf Anregung des Herrn Prosector Dr. E. FRAENKEL inzwischen je zwei Rückenmarke von an Pneumonia crouposa, Scarlatina, Diphtherie und Typhus Verstorbenen mittelst der MARCHI'schen Methode zu untersuchen Gelegenheit hatte, bei denen ich weder am Nervenparenchym, noch am Stützgewebe Veränderungen gefunden habe.

Bielefeld, im Juli 1898.

Benutzte Litteratur.

LEICHTENSTERN, Über progressive perniciöse Anämie bei Tabeskranken. *Deutsche medic. Wochenschrift.* 1884.

LICHTHEIM, Zur Kenntnis der perniciösen Anämie. *Verh. d. Congresses für interne Medicin.* 1887.

MINNICH, Zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. *Zeitschrift f. klin. Medicin.* I. Teil 1892; II. Teil 1893.

EISENLOHR, Über primäre Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut und deren Beziehungen zu schweren Anämieen und Rückenmarkserkrankungen. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1892.

NONNE, Beitrag zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. *Arch. f. Psych.* 1893.

ARNING, Ein Fall von perniciöser Anämie mit Degenerationserscheinungen in den Hintersträngen. J. D., Leipzig 1894.

NONNE, Weitere Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe letaler Anämieen beobachteten Spinalerkrankungen. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.* 1895.

ROTHMANN, Die primären combinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.* 1895.

BOEDEKER und JULIUSBURGER, Über Rückenmarksveränderungen zweier Fälle, die unter dem Bilde schwerer spinaler Erkrankungen und progressiver Anämie letal verliefen. *Neurol. Centralblatt.* 1896.

REDLICH, Über einige toxische Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks. Zusammenfassendes Referat. *Centralblatt f. allgem. Pathologie.* VII. 1896.

TEICHMÜLLER, Ein Beitrag zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde.*

BIRULJA, Zur Frage über Veränderungen des Centralnervensystems bei progressiver perniciöser Anämie. Wratsch 1894. Referat s. *Neurol. Centralbl.* 1894.

BASTIANELLI, Le sclerosi combinate del midallo spinale nelle anemie perniciose. *Bullet. della R. Academia medica di Roma.* 1895/96.

VON VOSS, Anatom. und experim. Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei Anämie. *Deutsches Archiv f. klin. Medicin.* 1897.

OPPENHEIM, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* 1894.

LEYDEN-GOLDSCHEIDER, Die Erkrankungen des Rückenmarkes. *Nothnagels specielle Pathologie und Therapie.* 1897.

Wanderversammlung XXII., der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. s. *Neurol. Centralblatt.* 1897. No. 13.

GAD und FLATAU, Über die gröbere Localisation der für verschiedene Körperteile bestimmten motorischen Bahnen im Rückenmark. *Neurol. Centralblatt.* 1897. 12.

E. FLATAU, Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark. *Zeitschrift f. klin. Medicin.* 1897.

BURR, The spinal cord lesions and symptoms of pernicions anaemia. *University medical magazine.* 1895.

Nonne, *Neurolog. Centralbl.* 1896. No. 3. Weiteres zum Capitel der Rückenmarksbefunde bei letalen Anämieen.

Taylor, Nervons symptoms and morbid changes in the spinal cord in certain cases of profound anaemia. *Brit. med. Journal* 1895.

Petren, Referat s. *Neurolog. Centralbl.* 1895.

Nonne, Über Degenerationsherde in der weissen Substanz des Rückenmarkes bei Leukämie. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde.* 1897.

Goebel, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Nervensystems bei Tetanus des des Menschen. *Monatsschrift für Psych. u. Neurologie.* Jan. 1898.

Goebel, Progressive spinale Muskelatrophien. *Sammelreferat.* Ebenda 1898.

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Neuen Allgemeinen Krankenhauses.
(Prosector Dr. FRAENKEL.)

Über das Verhalten des Epithels im respiratorischen Teil der Nasenschleimhaut.

Von
Dr. **Hildebrand**,
Gehülfsarzt.

Die nächste Veranlassung zu den Untersuchungen, über welche ich in folgendem kurz berichten möchte, gaben die Erörterungen über Ozäna, welche im letzten Sommer die biologische Abteilung des hiesigen ärztlichen Vereins lebhaft beschäftigten. Es war damals bei der Debatte über die SCHUCHARDTsche Theorie, dass das Cylinderepithel der Nasenschleimhaut bei chronischer Rhinitis durch Plattenepithel ersetzt werde, dass dieses sich abstosse, faule, und dadurch den spez. Gestank bedinge, die Frage aufgeworfen, ob normaler Weise in den höher gelegenen Teilen der Nase Plattenepithel vorkomme. Die Ansichten über diesen Punkt waren geteilt und deshalb veranlasste mich Herr Dr. FRAENKEL eine Reihe normaler Nasenschleimhäute systematisch zu untersuchen, um jene Frage ev. zu lösen.

In der Litteratur finden sich über diesen Gegenstand verhältnismässig wenig Angaben. Am ausführlichsten wird derselbe in *Heymanns Handbuch der Laryngologie* von SCHIEFFERDECKER behandelt; hier finden sich auch die vorhandenen Litteraturangaben, vor allem eine kurze Zusammenfassung der von ZUCKERKANDL gemachten Mitteilungen. Nach dem letzten Autor ist der unterste Teil des Vestibulum nasale mit einem Cutisüberzug bekleidet, welcher verhorntes Plattenepithel, Haare und Talgdrüsen besitzt. Zwischen dieser Partie und der eigentlichen Schleimhaut findet kein directer Übergang statt, sondern es schaltet sich eine

Zone ein, welche ihrerseits aus zwei Abschnitten besteht, einen zur Haut gehörigen, bestehend aus dichtem Bindegewebsfilz, zahlreichen Papillen und Plattenepithel, welches eventuell verhornt ist, ohne Haare und ohne Drüsen; einen anderen zur Schleimhaut gehörigen, mit geschichtetem, nicht verhorntem Plattenepithel; der letztere Abschnitt hat keine Papillen, dagegen Schleimdrüsen und adenoides Gewebe; das dicke geschichtete Epithel setzt sich an Stellen, wo Drüsenausführungsgänge münden, weit in diese fort. Dieser Abschnitt geht allmählich, indem die platten Zellen zunächst weniger platt, dann rundlich werden, in die hohe Cylinderzellen tragende eigentliche Schleimhaut über. Über die Grenzen der einzelnen Abschnitte macht ZUCKERKANDL ziemlich bestimmte Angaben: über das Verhalten des Schleimhautepithels der Muscheln fand ich keine Mitteilungen. SCHIEFFERDECKER schliesst sich im allgemeinen diesen Ausführungen an, nur macht er darauf aufmerksam, dass zuweilen schon im ersten Abschnitt jener eingeschalteten Schleimhautpartie, welch letztere er Übergangszone nennt, Ausführungsgänge von Schleimdrüsen auftreten und dass andererseits im zweiten Abschnitt jener Zone, dem Plattenepithel mit Schleimhautcharakter, in welchem sich schon zahlreiche Schleimdrüsen befinden, eine starke Verhornung sich finden kann. Was die Grenzen der einzelnen Abschnitte anlangt, so kommt er zum Schlusse zu dem Resultat, dass es ihm scheine, als ob die Grenze zwischen Cylinderepithel und Plattenepithel durch eine ziemlich unregelmässig verlaufende Linie gebildet werde und infolge der ziemlich starken individuellen Schwankungen wenigstens nicht genau im allgemeinen feststellbar sei.

Gerade diese Ansicht kann ich, wie ich schon hier bemerken will, auf Grund meiner eigenen Untersuchungen vollauf bestätigen und es ist dies, abgesehen von einigen anderen näher zu besprechenden Punkten, ein Hauptergebnis meiner Untersuchungen.

Was die von mir angewendete Methode anlangt, so wurde in allen Fällen nach Herausnahme des Gehirns durch den HARKEschen Schnitt die Nase freigelegt und von innen her das Septum, sowie die seitlichen Partien der Nasenwand mit den Muscheln bis auf die untersten Teile am Übergang zu äusseren Nase herausgenommen. Nach sorgfältiger Entfernung der Knochenstückchen wurde dann die Schleimhaut in schmale 3 mm breite parallele Streifen zerschnitten; in einer vorher in jedem einzelnen Fall angefertigten Skizze wurden die einzelnen Streifen bezeichnet; sodann wurden die letzteren eingebettet, geschnitten und untersucht, und die gewonnenen Resultate endlich in die Skizze eingezeichnet; auf diese Weise liess sich das Verhalten des Epithels in den einzelnen Fällen ziemlich genau zur Anschauung bringen. Eingebettet wurde in Paraffin, gefärbt mit Hämatoxilin und Eosin.

Was zunächst den Teil der inneren Nasenauskleidung anlangt,

welcher der äusseren Haut entspricht, so war derselben immer nur auf eine kleine Strecke am Naseneingang beschränkt. Es fand sich hier starke Verhornung des Plattenepithels, Haare und Talgdrüsen. Die Cutis bildet deutliche und zahlreiche Papillen. An den Nasenflügeln erstreckt sich diese Zone etwas höher als am Septum. Auch den zweiten Abschnitt, den ersten Teil der Übergangszone, fand ich nur auf einen kleinen Bezirk ausgedehnt, d. h. also, nur in einem kleinen Bezirk finden sich weder Talg- noch Schleimdrüsen; gewöhnlich zeigen sich schon sehr bald, nachdem die Talgdrüsen aufgehört haben, die ersten Schleimdrüsen oder wenigstens deren Ausführungsgänge in dem meist noch verhornten Plattenepithel. Die Ausdehnung dieser beiden Abschnitte ist zwar individuell verschieden, so dass sich eine bestimmte Grenzlinie nicht angeben lässt; da sie jedoch überhaupt nur auf einen geringen Raum beschränkt sind, so sind die Verschiedenheiten relativ geringe. Ganz anders ist das Verhalten des dritten Abschnittes, des zweiten Teils der Übergangszone, jenes Teils der Nasenschleimhaut, welcher zahlreiche Schleimdrüsen, aber kein Cylinder-, sondern Plattenepithel trägt. Ich fand die allergrössten Verschiedenheiten in der Ausdehnung dieses Abschnittes, Verschiedenheiten, die weder mit dem Alter noch mit dem Geschlecht in Zusammenhang standen, noch durch krankhafte Prozesse sich erklären liessen, sondern lediglich als individuelle aufgefasst werden müssen. Während in dem einen Fall sehr bald nach dem Auftreten der Schleimdrüsen sich Becherzellen im Epithel finden und das letztere dann schnell sich in ein hohes Cylinderepithel umwandelt, kommt es im Gegensatz hierzu vor, dass deutliches Cylinderepithel erst in weit nach hinten gelegenen Teilen sich vorfindet und der ganze vordere Teil und die Mitte der Nasenschleimhaut mit Plattenepithel bezw. mit einem cubischen Übergangsepithel besetzt ist.

Am grössten waren die Schwankungen am Septum. In einem Fall war ausser am vordersten untersten Teil überhaupt kein Plattenepithel, in einem anderen fand sich nur in den obersten Partien und ganz hinten Cylinderepithel, während sich das Plattenepithel fast bis zu den Choanen erstreckte. Dazwischen giebt es die mannigfachsten Übergänge. Besonders bemerkenswert ist der Befund einer ungefähr 2 cm hinter dem vorderen Rand des Septums belegenen abgesprengten Insel von deutlichem Plattenepithel, rings umgeben von hohem Cylinderepithel; den Gegensatz hierzu bilden Inseln von Cylinderepithel inmitten des Plattenepithels, welche dadurch zustande kommen, dass das den Drüsenausführungsgang auskleidende Cylinderepithel sich eine Strecke weit auf die Oberfläche fortsetzt. Etwas constanter, wenn auch immer noch sehr verschieden, war das Verhalten des Schleimhautepithels an den Seitenwänden:

Die dem Bau der äusseren Haut entsprechende Partie erstreckt sich etwas weiter nach oben als am Septum; auf sie folgt auch hier nur eine

schmale Zone, in welcher Drüsen fehlen; sehr bald beginnt der zweite Teil der „Übergangszone", dessen Ausdehnung nach hinten wieder individuellen Verschiedenheiten unterworfen ist, indem das eine Mal das Plattenepithel sehr bald in Cylinderepithel übergeht, während es sich in anderen Fällen weit nach hinten erstreckt. Diese Verschiedenheiten spielen sich hier in dem vor dem Beginn der Muscheln gelegenen Teil der Schleimhaut ab. In den Nasengängen selbst fand sich stets Cylinderepithel. Anders verhalten sich die Muscheln. Die nach unten vorspringenden Kanten der mittleren und unteren Muschel waren in den meisten Fällen mit ausgesprochenem mehrschichtigen Plattenepithel besetzt. Am häufigsten war dieser Befund an der mittleren, etwas weniger oft an der unteren Muschel. Zuweilen fand sich nur in einem kleinen Bezirk am vordersten Teil der Muschelwände das Plattenepithel, oft dagegen erstreckte es sich über eine Strecke von 1 cm und darüber nach hinten.

Wie schon erwähnt, ist der Übergang des Platten- in das Cylinderepithel kein scharfer, sondern die Plättchen werden zuerst immer dicker, sie werden endlich cubisch und dieses cubische Epithel geht, indem zuerst einzelne Becherzellen auftreten, allmählich in das hohe Cylinderepithel über. Bemerkenswert ist noch, dass das cubische Übergangsepithel in einzelnen Fällen grosse Ausdehnung erreicht und gewissermassen als selbständige Zone in wechselnder Ausdehnung zwischen die „Übergangszone" mit Plattenepithel und das eigentliche Schleimhautepithel sich einschiebt. So fand sich auch an den Muscheln, besonders wenn kein Plattenepithel vorhanden war, fast regelmässig dies Übergangsepithel; nur ein Mal fand ich auch hier nur Cylinderepithel.

Was besonders zu betonen ist, ist, dass sämtliche untersuchten Fälle normale waren: es liess sich makroskopisch und mikroskopisch bei keinem derselben entzündliche oder narbige Veränderungen nachweisen. Nur in einem Falle fiel eine eigentümliche hyaline Aufquellung des unter dem Epithel gelegenen bindegewebigen Teils der Mucosa auf, welche jedoch auf das Verhalten des Epithels offenbar keinen Einfluss ausübte, da sich über den gequollenen Teilen sowohl Platten- wie Cylinderepithel vorfand.

Ziehe ich aus meiner Untersuchung das Résumé, so komme ich zu folgenden Schlüssen:

1. Die äussere Haut geht unter Einschiebung mehrerer verschieden gebauter Zonen allmählich in die typische Schleimhaut der Nase über.

2. Normaler Weise sind die Grenzen der einzelnen Zonen gegeneinander so wechselnd und solchen individuellen Schwankungen unterworfen, dass eine nur annähernde Grenzlinie nicht angegeben werden kann.

3. Ziemlich constant ist der Befund von Plattenepithel auf der mittleren, etwas weniger constant auf der unteren Muschel.

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Neuen Allgemeinen Krankenhauses.
(Prosector Dr. Fraenkel.)

Über Thymus- und Pancreastuberculose.

Vortrag, gehalten am 24. Mai 1898
in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereines zu Hamburg.

Von

Dr. M. Otto,
Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel I.)

Meine Herren!

Die Anzahl der Organe, welche die Tuberculose verschonen soll, ist durch Beobachtungen der letzten Jahre wesentlich geringer geworden, und auch die zur Zeit in den Lehrbüchern vertretene Ansicht, dass einzelne Gewebe des Körpers nur ausnahmsweise daran zu erkranken pflegen, scheint einer Einschränkung zu bedürfen.

Auf Anregung von Herrn Dr. Fraenkel, dem ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte, habe ich nun in Thymus und Pancreas, für welche eine gewisse Immunität angenommen zu sein scheint, nach tuberculösen Veränderungen gesucht, die nachstehendes Resultat ergaben.

Die pathologisch-anatomischen Werke von Orth,[1] Birch-Hirschfeld[2] und Kaufmann[3] erklären Tuberculose der Thymus für selten, während Ziegler[4] sich darauf beschränkt, zu constatieren, dass sie überhaupt vor-

[1] Orth, *Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.* Berlin 1887. I. Band. Seite 89.

[2] Birch-Hirschfeld, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie.* Leipzig 1887. S. 188.

[3] Kaufmann, *Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.* Berlin 1896. S. 238.

[4] Ziegler, *Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.* Jena 1890. S. 728.

kommt. Nach ORTH und ZIEGLER tritt sie sowohl in Form disseminierter Knötchen, als in der grösserer Käseherde auf; eine genauere Beobachtung von DEMME teilt BIRCH-HIRSCHFELD ausführlicher mit. Bei einem im 2. Lebensmonat unter den Zeichen der Atrophie gestorbenen Kinde zeigten sich 3 erbsengrosse und 1 haselnussgrosser Käseknoten, deren tuberculöse Natur durch Nachweis der Bacillen ausser allem Zweifel war. Dieser Fall ist noch dadurch interessant, dass in den anderen Organen trotz genauester Untersuchung nichts für Tuberculose Sprechendes gefunden wurde, und der einzige bis jetzt bekannte von primärer Thymustuberculose.

Eine eingehendere Beschreibung über die Tuberculose der Thymus giebt HENNING[1] in den von ihm bearbeiteten *Krankheiten der Thymusdrüse* im Gerhardtschen Sammelwerk. Er erwähnt gleichfalls einen Fall, der als primär aufgefasst werden muss; ob derselbe mit dem DEMMEschen identisch ist, geht aus der Angabe nicht hervor.

Die anderen Fälle waren sämtlich vergesellschaftet mit benachbarter oder allgemeiner (Miliar-) Tuberculose. Bei Angabe der spärlichen Litteratur citiert er unter anderen BEDNAR[2], nach welchem bei Kindern die Thymustuberculose erst in höherer als sechsgliedriger Combination vorkommt. HENNING selbst fand sie in 7% unter Kindersectionen. Das Organ bot makroskopisch meist nichts Abnormes, nur vereinzelt Vergrösserung oder abnorme Kleinheit; die grauen Knötchen sassen meist gehäuft öfter peripher als central; bei peripherer Lage war mit dem kranken Drüsenrande gelegentlich eine gelblich infiltrierte Lymphdrüse verklebt. Eine mikroskopische Beschreibung giebt der Autor nicht, führt jedoch an, dass auch die neueren Berichte aus einer Zeit stammen, „wo das pathognomonische Kriterium, der KOCHsche Bacillus, noch nicht entdeckt war“, ein Umstand, der die älteren Berichte alle zweifelhaft erscheinen lässt; auch die neueren ohne Bacillennachweis dürften bei der Schwierigkeit der Unterscheidung von anderweitigen Herden daher wohl mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen sein.

Ich habe nun bei 3 an allgemeiner Miliartuberculose zu Grunde gegangenen Kindern im Alter von 8 Wochen, 12 Wochen und 2 Jahren die Thymus mikroskopisch untersucht. Das Organ wurde zunächst in 10% Formalin, danach in absolutem Alkohol je 24 Stunden gehärtet und nach Paraffineinbettung geschnitten. Zur Färbung diente Hämatoxylin-Eosin und das GIESON-Gemisch, ferner die ZIEHL-NEELSENsche Methode zum Zwecke des Bacillennachweises. Das Resultat war in 2 Fällen positiv, im 3., das Kind von 12 Wochen betreffenden, wurden keinerlei krankhafte Veränderungen gefunden. Makrokopisch war die Thymus stets ab-

[1] HENNING, *Krankheiten der Thymusdrüse*. Tübingen 1893. S. 38.
[2] l. c. S. 38.

solut intact, von normaler Grösse, Consistenz und Farbe. Weder auf der Oberfläche, die nirgends mit Lymphdrüsen oder mit der Nachbarschaft verwachsen war, noch auf Durchschnitten konnte irgend etwas gefunden werden, das einen tuberculösen Herd hätte vermuten lassen.

Dagegen zeigte die mikroskopische Untersuchung in beiden Fällen das Gewebe erkrankt. Der Befund war fast der gleiche, nur im ersten Falle ausgedehnter. Schon bei der Betrachtung der mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitte mit blossem Auge gewahrt man in den einzelnen Läppchen feine intensiv rote Pünktchen, die sich von der mehr blaurot tingierten Umgebung scharf abheben. Mit schwacher Vergrösserung stellen sich dieselben als höchstens stecknadelkopfgrosse, gleichmässig mit Eosin gefärbte durchscheinende Knötchen dar, die, meist in der Peripherie der Läppchen liegend, allmählich in das normale Parenchym übergehen, ohne dass sich irgend welche reactive Veränderungen in den Randgegenden finden. Ihre Anzahl beträgt in den einzelnen, möglichst grosse Partien der Drüse umfassenden Schnitten im ersten Fall etwa 4—6, im zweiten 1—2. Epithelioide Zellen sind nirgends mehr zu erkennen, im Inneren, meist der Randzone angelagert, liegen in fast sämtlichen wohlerhaltene Riesenzellen mit randständigen Kernen, meist je eine, vereinzelt aber auch bis zu dreien. In den verkästen Partien sieht man noch spärliche mangelhaft gefärbte Kerne. Im übrigen sind die Drüsenläppchen völlig normal, ebenso auch das interstitielle Gewebe; in letzterem war nirgends ein Knötchen zu entdecken. Die specifische Färbung wies zahllose Tuberkelbacillen im Inneren der Herde und zum Teil auch in den Riesenzellen nach. (Demonstration.)

Wenn nach den Lehrbüchern tuberculöse Processe schon in der Thymus eine Seltenheit sind, so gilt das in noch viel erhöhterem Maasse vom Pancreas. KAUFMANN[1] und ZIEGLER[2] schildern sie als „sehr selten“, letzterer Autor giebt an, dass bei ausgebreiteter Tuberculose sich käsige Knoten im Gewebe selbst bilden können, häufiger jedoch Tuberculose der innerhalb seines Gebietes liegenden Lymphdrüsen sei. Nach ORTH[3] „wird disseminierte allgemeine Miliartuberculose des Organes nur ausnahmsweise beobachtet, etwas häufiger schon eine partielle Miliartuberculose um grössere tuberculöse käsige Herde herum.“ Letztere sollen zuweilen in dem Pancreas, besonders in der Oberflächengegend sich finden, jedoch in der Mehrzahl der Fälle nicht der Drüse selbst angehören, sondern ganz oder teilweise in, dem interstitiellen Bindegewebe eingebetteten, Lymphdrüsen liegen und eingedickte Abscesse vortäuschen können. Dieser Übelstand dürfte

[1] l. c. S. 452, 4.
[2] l. c. S. 617.
[3] l. c. S. 903.

sich durch ständigen Nachweis der Bacillen wohl vermeiden lassen. Birch-Hirschfeld[1] erwähnt, ohne sich über die Häufigkeit zu äussern, neben den anderen Neubildungen im Pancreas auch die Tuberculose; zuweilen sehe man neben Verkäsungen in anderen Organen auch grössere Käseknoten im Pancreas und in deren Umgebung Miliartuberkel im interstitiellen Gewebe. Seltener seien grössere Käseherde zerstreut in dem gleichzeitig indurierten Organ. Disseminierte miliare Knötchen sollen namentlich in denjenigen Fällen zur Beobachtung kommen, in welchen die Lymphdrüsen der Umgebung erkrankt sind. In der Litteratur, soweit dieselbe zur Verfügung stand, fand ich einen Fall von Barlow,[2] der neben allgemeiner Miliartuberculose der Lungen, Nieren und des Peritoneums Miliartuberkel im Pancreas und zwar nur im Kopfe desselben nachwies.

Nur eine Arbeit, von B. Kudrewetzky[3] aus dem Anfang der 90er Jahre stammend, die leider nur nach dem Referat im Virchow-Hirsch verwendet werden konnte, macht darauf aufmerksam, dass die Tuberculose des Pancreas viel häufiger ist, als gemeinhin angenommen wird. Der Verfasser fand in 128 Fällen von Tuberculose 9,37% Pancreasbeteiligung, am häufigsten dann, wenn bei allgemeiner Miliartuberculose nebenher ältere Herde existierten, unter 18 Fällen universeller miliarer Tuberculose 6 mal, bei „chronischer Tuberculose im Körper“ unter 111 Fällen 7mal. Hierbei stammten ¾ aller Fälle von Kindern; da die Kindersectionen aber nur den 7. Teil des gesamten Materiales betrafen, im ganzen 44,4% Pancreastuberculose bei Kindern. Stets handelte es sich um secundäre Tuberculose; die Knötchen fanden sich im Drüsengewebe selbst, wobei ganze Acinigruppen untergehen und zeigen Verkäsung etc. Bei der vom Verfasser der miliaren Tuberculose gegenübergestellten diffusen Erkrankung, die er „chronische Tuberculose“ nennt, bilden sich grössere tuberculöse Herde, welche die gesamte Drüse umfassen können.

Endlich beschreibt Klipel[4] in seiner im vorigen Jahre in den *Archives générales de médécine* erschienenen Arbeit, betitelt „Le Pancréas infectieux“ einen Fall, wo bei ausgedehnter Drüsentuberculose der unmittelbaren Umgebung des Pancreas interstitielle und parenchymatöse Veränderungen und intrapancreatisch kleine verkäste Lymphdrüsen gefunden wurden.

Meine eigenen Untersuchungen wurden an 9 Fällen angestellt. Sie konnten sämtlich nur mikroskopisch sichtbare Veränderungen betreffen, da ein Fall von grösseren Käseherden im Pancreas im Neuen Allgemeinen Krankenhause seit Bestehen der Anstalt nie beobachtet war. In 8 dieser

---

[1] l. c. S. 641.

[2] Th. Barlow, A Case of tubercle of the Pancreas. *Transact. of the pathol. Soc.* p. 173—175.

[3] B. Kudrewetzky, Über Tuberculose des Pancreas. *Prag. Zeitschr.*, Heft 23.

[4] *Archives générales de médécine.* No. 11, Novembre 1897, S. 549.

Fälle bestand allgemeine Miliartuberculose, in einem ausgedehnte ulceröse Lungenphthise mit vereinzelten Tuberceln in anderen Organen. Um letzteren gleich vorweg zu nehmen, so ergab er ein negatives Resultat; das Organ war völlig intact.

Von den 8 Miliartuberculosen betrafen 5 Erwachsene von 21 bis 43 Jahren und 3 Kinder von 10 Wochen, 2 und 11 Jahren. Im ganzen wurden bei 5 Fällen tuberculöse Veränderungen gefunden und zwar bei 2 Erwachsenen und allen 3 Kindern. Makroskopisch zeigten die Organe, was Form, Grösse, Farbe und Consistenz angeht, in keiner Weise etwas Auffallendes. Obwohl das Auffinden kleiner Knötchen in dem schon von Natur höckerigen Drüsengewebe grosse Schwierigkeiten macht, glaubte ich doch bei einigen auf der Oberfläche und in Durchschnitten, besonders unter Zurhülfenahme der Lupe, Herde zu erkennen; die für Tuberkel angesprochenen grauweissen Pünktchen erwiesen sich aber unter dem Mikroskop mit Ausnahme des dort in Kayserlingscher Flüssigkeit aufgestellten Falles, der ganz zweifellose Tuberkel erkennen lässt, stets als Täuschung. (Demonstration.)

Mikroskopisch boten die nach derselben Methode, wie eingangs bei der Thymus geschildert, bearbeiteten Präparate im allgemeinen das gleiche Bild. Im wesentlichen lassen sie sich in 2 Gruppen einteilen; je nachdem Bildung klassischer Tuberkel mit allem Zubehör oder histologisch nicht scharf charakterisierter Käseherde vorherrschte, daneben kamen auch Übergänge zwischen beiden vor. Die Erwachsenen entstammenden Fälle zeigten keinen wesentlichen Unterschied gegenüber denen der Kinder, weder was die Ausbreitung und Art der tuberculösen, noch der sich gleichzeitig am Gewebe abspielenden anderweitigen Processe angeht.

In der Mehrzahl der Fälle sieht man schon makroskopisch in den Schnitten feine intensiv rot gefärbte Stellen, die unter dem Mikroskop sämtlich als Käseknötchen imponieren. Sie sind fast alle submiliar, liegen teils einzeln, teils in Gruppen von 2—5 durch das Gewebe gleichmässig verteilt im Innern der Läppchen, nur bei 2 Fällen auch im interstitiellen Gewebe, doch fand ich sie dort nie in Lymphdrüsen, wo sie nach Orth vorkommen sollen. Wo es zur Bildung klassischer Tuberkel gekommen ist, grenzen sich diese durch einen bindegewebigen Ring oder einen Leukozytenraum, der noch bis in die benachbarten Drüsenzellen hineinreicht, scharf gegen die Umgebung ab und enthalten teils eine, teils mehrere ausserordentlich gut erhaltene Riesenzellen mit wandständigen Kernen. Hier sind die epithelioiden Zellen noch gut erkennbar, und nur das Centrum stellenweise verkäst, während bei der zweiten Gruppe die Verkäsung viel weiter vorgeschritten ist, so dass man am Rande nur einzelne epithelioide Zellen sieht; der grösste Teil des Herdes stellt eine gleichmässig rot gefärbte Masse mit spärlichen, schlecht gefärbten Kernen dar. Der Über-

gang in das Gewebe erfolgt hier ganz allmählich, doch ist die Übergangszone reichlich von Leukozyten durchsetzt.

Das freie Parenchym bot im allgemeinen wenig Pathologisches, die Veränderungen lagen auch durchaus nicht immer in der unmittelbaren Umgebung, sondern fanden sich diffus bald hier, bald dort. Einmal zeigte sich reichlichere Anhäufung feinkörnigen gelblichen Pigmentes innerhalb der Zellen bei einem Erwachsenen, sonst nur circumscripte Durchsetzung einzelner Drüsenepithelien mit kleineren und grösseren Fetttropfen. In den meisten Fällen waren die Zellen ganz intact.

Das interstitielle Gewebe war bei 3 Fällen deutlich vermehrt, 2mal durch Mengenzunahme, 1mal auch durch Leukozyteninfiltration. An den Gefässen konnten Abnormitäten nie gefunden werden, sie waren bis in die Capillaren gut gefüllt, eigentliche Gefässtuberkel fehlten stets.

Der Bacillennachweis konnte in sämtlichen Fällen ohne Schwierigkeiten erbracht werden. Dem gewöhnlichen Befunde entsprechend liegen in den typischen, Riesenzellen beherbergenden Tuberkeln nur wenig Stäbchen und zwar auch in den Zellen selbst, während sie in den verkästen Herden in grosser Menge angetroffen wurden. In normalem Parenchym wurden sie niemals gefunden. (Demonstration.)

Meine Herren! Um kurz zu recapitulieren, wurde also bei 3 Fällen von Miliartuberculose 2mal eine Mitbeteiligung der Thymus und bei 8 Fällen 5mal eine solche des Pancreas nachgewiesen, sie ergab sich nicht nur durch die charakteristischen Gewebsveränderungen, sondern auch vor allem durch Anwesenheit der specifischen Erreger. Demnach ist die tuberculöse Erkrankung der in Frage stehenden Organe keineswegs so selten, eine annähernd genaue Bestimmung des Procentverhältnisses muss einer eingehenden histologischen Untersuchung möglichst vieler Fälle vorbehalten bleiben, speciell unter Heranziehung chronisch verlaufender Tuberculosen. Bei der Kleinheit der Knötchen und der Schwierigkeit, sie von der ähnlich aussehenden Umgebung zu differenzieren, wird eben nur ausnahmsweise eine makroskopische Diagnose ermöglicht, und gerade letzterer Umstand dürfte schon des öfteren zu Irrtümern Veranlassung gegeben haben.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1. Thymustuberkel mit Riesenzellen. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Vergrösserung 75 : 1.

Figur 2. Klassische Pancreastuberkel. Dieselbe Färbung. Vergrösserung 70 : 1.

Figur 3. Käsiger Herd im Pancreas. Dieselbe Färbung. Vergrösserung 70 : 1.

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Neuen Allgemeinen Krankenhauses.
(Prosector Dr. FRAENKEL.)

Beitrag zur Pathologie der männlichen Geschlechtsorgane.

Von

Dr. **M. Henkel.**

Die Prostata-Hypertrophie und die durch dieselbe hervorgerufenen Urinbeschwerden stehen seit einigen Jahren im Vordergrunde chirurgischen wie pathologisch-anatomischen Interesses. Auf der einen Seite sind es die durch die verschiedensten operativen Behandlungsmethoden beobachteten Erfolge und auf der anderen das Streben, eine anatomische Grundlage für die erzielten Resultate zu schaffen, d. h. also im weiteren Sinne die ätiologischen Momente, die im stande sind, eine Vergrösserung der Vorsteherdrüse herbeizuführen, zu ermitteln. Namentlich in Bezug auf diesen letzten Punkt ist die Litteratur sehr reich, und es ist eine ganze Reihe von Arbeiten erschienen, die mehr oder weniger zur Klärung dieser Frage beitragen.

Das Gros der Prostata-Hypertrophien trifft man bei alten Leuten an; und schon sehr früh begegnen wir deshalb der Ansicht, dass die Prostata-Hypertrophie als Alterserscheinung sui generis anzusehen ist. Allein es giebt doch andererseits so viele Fälle von Hypertrophie der Vorsteherdrüse, die in früheren Lebensjahren auftreten, dass die Annahme sich nicht zurückweisen lässt, dass auch andere Faktoren bei dem Zustandekommen der Prostata-Hypertrophie mitsprechen müssen. PAULI sagt gelegentlich eines Vortrags in der Naturforscherversammlung zu Speyer, wir kennen bis jetzt nur zwei sichere Ursachen der Prostata-Hypertrophie; es sind dies die Entzündung der Harnröhre und deren Folgen, besonders

Stricturen, sowie der Blasenstein. Sie werden gewöhnlich vor dem 50. Lebensjahre in die Beobachtung fallen, und hat man dieselben nur zeitig genug erkannt, so wird die Prostata-Hypertrophie weniger den unheilbaren Krankheiten beigezählt werden müssen, als es bisher angenommen worden ist. Das war im Jahre 1861. Inzwischen haben sich unsere Ansichten über die Entstehung der Prostata-Hypertrophie vielfach geändert.

Sicher ist wohl soviel, dass durch eine bestehende Cystitis Reizerscheinungen in der benachbarten Prostata ausgelöst werden können, und dass diese dann an Volumen zunimmt, ein Umstand, der sich namentlich bemerkbar machen wird, wenn gleichzeitig schon eine Hypertrophie dieses Organes besteht. Setzt sich die Entzündung in der Vorsteherdrüse fest, d. h. wird sie chronisch, so kann daraus sehr wohl eine dauernde Vergrösserung derselben resultieren, und es ist somit nicht unwahrscheinlich, dass für manche Fälle von Prostata-Hypertrophie eine chronische Entzündung als ätiologisches Moment anzusprechen ist. Ganz analog spricht sich Ciechanowski über die Entwickelung der Prostata-Hypertrophie aus; auch er nimmt an, dass für einen Teil der Prostata-Hypertrophie die Entstehungsursache in einer chronischen Entzündung zu suchen sei. Und schon einige Jahre früher hatte Mansell Moullin darauf aufmerksam gemacht, dass man bei Prostata-Hypertrophien fast regelmässig eine Rückbildung der Anschwellung der Prostata nach Anlegung eines künstlichen Harnauslasses beobachten kann. Die Erklärung für diese Erscheinung liegt darin, dass durch Entleerung der prall gefüllten Blase die dadurch bedingten Congestionen in der Nachbarschaft (Prostata) beseitigt werden. Derartige Erfahrungen legen die Annahme nahe, dass die Prostata-Hypertrophien in den Fällen, die durch Blasendilatation und Cystitis compliciert sind, sich aus zwei Componenten zusammensetzen: einmal aus der primären Geschwulstbildung und zweitens aus der secundären Stauung (plus der hierdurch wieder rückläufig bedingten chronischen Entzündung). Mit diesen Angaben deckt sich der Befund bei Fall 38 meiner Untersuchungsreihe. Es handelt sich um einen 67jährigen Mann, der eine erhebliche Hypertrophie sämtlicher Prostata-Lappen und ausgedehnte Blasendilatation mit Cystitis gehabt hatte. Die mikroskopische Untersuchung der Prostata ergab neben einer diffusen Vermehrung der fibro-musculären Elemente zahlreiche frische Entzündungsherde und pralle Injection der Gefässe.

In seinen Beobachtungen über die Function der Prostata und über die Entstehung der Prostata-Concremente hat Stilling auf die Bedeutung der letzteren hingewiesen, die so häufig in den Vorsteherdrüsen alter Leute anzutreffen sind. Es können nämlich dadurch, und dass sich hyaline Substanzen in den Ausführungsgängen der Prostata bilden, die zur Verengerung oder Obliteration führen, Widerstände bei dem Austreiben des Prostata-Saftes erzeugt werden, die nicht ohne Rückwirkung auf die

Muskulatur (compensatorische Hypertrophie) bleiben. Das wären dann die im anatomischen Sinne reinen Formen der Prostata-Hypertrophie.

In den weitaus häufigsten Fällen sogenannter Prostata-Hypertrophie handelt es sich, wie wir weiter unten sehen werden, um Geschwulstbildungen, und zwar um solche, die entweder glandulären oder fibromyomatösen, bez. myomatösen Charakters sind.

Im Jahre 1885 erschien eine Arbeit von LANNOIS, in der die Entstehung der Prostata-Hypertrophie von einem ganz anderen Gesichtspunkt aus betrachtet wurde. Er nahm, gestützt auf umfangreiche Untersuchungen klinischer sowohl wie anatomischer Natur an, dass das Primäre der Prostata-Hypertrophie in einer gleichzeitig auftretenden senilen Arteriosclerose der Arterien des Urogenitalapparates zu suchen sei, die dann weiterhin auch nur eine Begleiterscheinung allgemeiner Körper-Arteriosclerose vorstelle. „Tous les prostatiques sont athéraumataux“ ist der Kern dieser ganzen Arbeit. So vollkommen neu und wenig einleuchtend von vornherein diese Theorie auch war, so gewann sie doch dadurch, dass GUYON sich für dieselbe aussprach, allgemeine Gültigkeit. Für die Chirurgie folgte daraus, dass die Prostata-Hypertrophie in operativer Hinsicht ein noli me tangere wurde, und man beschränkte sich nach dem Vorgange GUYONS darauf, die Beschwerden durch Katheterismus und Blasenspülung zu lindern. In vielen Fällen wurde bei dieser Behandlung ein Schwinden der Prostata-Vergrösserung beobachtet. Auf die verschiedenen anatomischen Unmöglichkeiten, die die LANNOIS-GUYONsche Theorie enthält, hat L. CASPER mit Recht aufmerksam gemacht, indem er darauf hinweist, dass durch eine Degeneration der Gefässe niemals Hypertrophie verursacht werden kann (Sclerose der Renalarterien — Schrumpfniere etc.). In der angezogenen Arbeit von L. CASPER, zur Pathologie des Tractus urogen. senilis werden die LANNOIS-GUYONschen Untersuchungen einer Nachprüfung unterworfen. CASPER erinnert zunächst daran, dass nach der CURCIschen Statistik und nach MARTHA die Arteriosclerose keine einheitliche, alle Gefässe zu gleicher Zeit oder überhaupt sich auf alle Gefässe erstreckende Erkrankung sei. Es kann eine Arteriosclerose der Aorta bestehen bei völlig normalen sonstigen Gefässen und umgekehrt. Der Schluss der CASPERschen Ausführungen und das, worauf es überhaupt ankommt, ist, dass zwar Hypertrophie der Prostata und Arteriosclerose des Uro-Genital Tractus nicht gerade selten gemeinschaftlich vorkommen, dass sie aber nicht in einem ursächlichen Zusammenhang stehen. Nach dem Erscheinen dieser Arbeit finden wir die LANNOIS-GUYONsche Lehre über die Entstehung der Prostata allgemein verlassen.

1893 veröffentlichte BIER in der *Wiener klinischen Wochenschrift* einen Aufsatz über seine Resultate bei Prostata-Hypertrophie nach Unterbindung der Arteriae iliacae internae. Durch rein anatomische Erwägungen

über die Ernährungs- und Blutversorgungsverhältnisse der Prostata ist er zu der erwähnten Operation veranlasst worden, die ihm stets (in fünf Fällen) den gewünschten Erfolg gebracht hat. Makroskopisch wahrnehmbare Erkrankungen der Iliacae hat B. in keinem Falle beobachtet, und er zieht daraus den Schluss, dass die LANNOIS-GUYONsche Theorie unrichtig sei. B. spricht sich über die Entstehungsursache der Prostata-Hypertrophie dahin aus, dass dieselbe in dem Gefässsystem zu suchen sei, giebt aber nichts über die Art derselben an. Die BIERsche Operation ist gleich nach ihrem Aufkommen von verschiedener Seite angewandt worden, die Resultate waren wechselnd.

Um die Beziehungen eventueller Erkrankungen der Gefässe des Samenstranges zur Hypertrophie der Vorsteherdrüse festzustellen, habe ich auf Anregung meines Chefs, des Herrn Dr. FRAENKEL, eine grössere Anzahl (40, im Alter von 21 bis 79 Jahren) menschlicher Samenstränge einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Bei Entnahme derselben wurde stets auf eine etwa bestehende Varicocele geachtet. Hierher gehörende Fälle wurden wegen der Schwierigkeit in der nachfolgenden Deutung von der Untersuchung ausgeschlossen. Im übrigen wurden Abschnitte des rechten, wo es direct angebracht erschien auch des linken Samenstranges zur Untersuchung entnommen, die dem untersten Teile desselben entstammten. In allen Fällen wurde auf die Beschaffenheit der grösseren arteriellen und venösen Körpergefässe, auf Prostata, Blase, Samenblasen, Hoden und Nebenhoden geachtet. Als Färbemittel wurden Hämatoxylin (Gage)-Eosin, VON GIESONS und saueres Orcein-polychrom. Methylenblau (UNNA) benutzt. Das Resultat der Untersuchung war insofern ein negatives, als aus derselben mit Sicherheit hervorging, dass die Hypertrophie der Prostata mit den Erkrankungen der Gefässe des Samenstranges in keinem Zusammenhang steht. Ferner konnte ich beobachten, dass die venösen Gefässe derselben ausserordentlich häufig und relativ frühzeitig erkranken, und dass die pathologischen Veränderungen an den Gefässen überhaupt sich hauptsächlich auf die Intima concentrieren. Für das Entstehen der Entzündungserscheinungen an der Intima der Venen und Arterien, die bei gleichzeitig bestehenden complicierten Herzfehlern beobachtet wurden, kann vielleicht die anhaltende venöse Stauung angesehen werden, die zu einer mangelhaften Widerstandsfähigkeit der Media und sich daran anschliessender compensatorischer Verdickung der Intima geführt hat. Die Mehrzahl der übrigen Fälle lässt sich nach den von HUCHARD zusammengestellten Angaben erklären, für den Rest fehlt jeder Anhalt. Was nun die an den Gefässen, Arterien sowohl wie Venen, wahrgenommenen Veränderungen anbelangt, so soll hier gleich von vornherein bemerkt werden, dass rein arteriosclerotische oder atheromatöse Prozesse so gut wie garnicht beobachtet wurden. Bei

Fall 32 bestand Schrumpfung und Verkalkung der Media einer Arterie, ihr Gehalt an elastischen Fasern war herabgesetzt, die Intima war intact. Die anderen Arterien und die Venen dieses Samenstranges wiesen keine Veränderungen auf. Im übrigen handelte es sich in den von mir untersuchten Fällen um frischere oder ältere, rein endoarteriitische oder endophlebitische Prozesse, die jedoch niemals zur Obliteration geführt hatten; mehrmals habe ich auch periarteriitische Veränderungen angetroffen.

Auf Grund der Casperschen und meiner Untersuchungsresultate erscheint die Annahme berechtigt, dass eine Gefässerkrankung des Uro-Genital-Tractus, gleichviel welcher Art dieselbe auch sei, keinerlei Einfluss auf die Entwickelung der Prostata-Hypertrophie auszuüben im stande ist. Wenn überhaupt durch das Gefässsystem in der einen oder anderen Weise Hypertrophie hervorgerufen werden soll, so kann dies nur durch gleichzeitige Unwegsamkeit sämtlicher oder doch der Mehrzahl der mit der Prostata in Berührung stehenden Venen geschehen, ein Fall, der bei dem complicierten Bau des Plexus prostaticus überhaupt wohl nicht vorkommen dürfte. Analog liegen die Verhältnisse für das Zustandekommen einer Atrophie; denn auch zwischen den zuführenden Arterien bestehen so viele Anastomosen, dass eine dauernde, erhebliche Beeinträchtigung der Blutzufuhr sich nicht leicht ermöglichen lassen wird. Unterbindungen, wie die der Iliacae internae werden wohl temporär den gewünschten Erfolg bringen, sobald aber ein Ausgleich im Kreislauf geschaffen ist, werden die Verhältnisse genau dieselben wie vordem sein. Anders, als auf circulatorischen Schwankungen beruhend, sind daher auch die unmittelbar nach der Operation auftretenden Befunde des Kleiner- und Weicherwerdens nicht zu deuten.

Bei Fall 2 der Untersuchungsreihe findet sich doppelseitige Hodenatrophie. Die Veränderungen an den Gefässen des Samenstranges der rechten wie der linken Seite waren die gleichen: die Intima einiger Venen zeigte geringe Anhäufung kleinzelliger Elemente, die sich als kleine Erhabenheiten von der Unterlage abhoben; an einzelnen Stellen fanden sich auch fibröse Verdickungen des Intima mit geringem Gehalt an elastischen Fasern. Bei Fall 19 bestand eine nur rechtsseitige Hodenatrophie; die Gefässe des zugehörigen Samenstranges boten sehr schwere Veränderungen dar; abgesehen von der schon bei dem vorigen Fall erwähnten kleinzelligen Infiltration an der Intima hoben sich hier zum Teil recht derbe, bindegewebige und zahlreiche elastische Fasern enthaltende Stränge von der Intima einiger Venen ab und standen in Verbindung mit analogen Strängen, die sich von einer anderen Stelle der Intima desselben Gefässes abhoben. Auf diese Weise wurde oft mehrfach dasselbe Lumen überbrückt. Dasselbe war bei den derart erkrankten Gefässen im ganzen erweitert, die

Wand verdickt. Niemals wurde der Verdacht functioneller Unzulänglichkeit erweckt. Der Samenstrang der anderen Seite wies dieselben Veränderungen in geringerem Grade auf. Dieser Fall zeichnet sich noch durch den Prostatabefund aus; die rechte Hälfte derselben war nicht verändert, während die linke eine ziemlich erhebliche fibro-musculäre Hypertrophie aufwies. Etwas anders war das Resultat bei dem nächsten Fall der Untersuchungsreihe (20), bei dem eine orchitis fibrosa sin. zur Beobachtung kam. Auf die Prostata hatte diese Erkrankung keinen Einfluss, dieselbe hatte normale Grösse. Die Veränderungen an den Samenstrangsgefässen der linken Seite erstreckten sich auf einige Arterien, von deren Intima sie ihren Ausgang genommen hatten. Nirgends bot sich mehr das Bild frischer Entzündung. Vielmehr fanden sich gleichmässige Verdickungen an der Intima, die vorwiegend fibröser Natur waren und einen auffallend reichen Gehalt an elastischen Fasern aufwiesen. Betrachten wir nun bei diesen drei Fällen das Verhalten der Hoden zu den Vorsteherdrüsen, so ergiebt sich, dass zweimal die letzteren keine Veränderungen zeigten, in dem einen Falle (19) bestand einseitige Hypertrophie der Prostata und zwar derjenigen Hälfte, welche dem fibrös entarteten Hoden gegenüber lag; derartige Befunde deuten darauf hin, dass Beziehungen irgend welcher Art zwischen Hoden und Prostata bestehen, die wir aber anatomisch nicht nachweisen können, und über die überhaupt näheres bis jetzt nicht ausgesagt werden kann. Die Thatsache aber, dass diese Beziehungen bestehen, ist schon länger bekannt, wurde aber therapeutisch nicht berücksichtigt. Durch seine eingehenden Arbeiten über die Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Entwicklung der Hoden und Prostata macht Lannois aufs neue aufmerksam auf den innigen Zusammenhang zwischen beiden Organen. Bei den Entwicklungsfehlern der Hoden (Kryptorchismus) findet sich der entsprechende Prostatalappen atrophisch. Und weiterhin weist Lannois auf die bekannte Thatsache hin, dass nach Hodenentzündung, die in Atrophie übergeht, sich Prostata-Atrophie einzustellen pflegt. Bei castrierten Tieren und bei Eunuchen finden sich stets sehr kleine Vorsteherdrüsen und Samenblasen. Die nächsten Jahre zeitigten eine sehr umfangreiche Litteratur über diesen Gegenstand, fast durchweg wurden die Angaben Lannois bestätigt. Jetzt machte sich die Therapie diese Erfahrungen zu nutze. In Europa war es zuerst Fredrik Ramm, in Amerika White, die die Prostata-Hypertrophie mittels Castration, die von beiden stets doppelseitig ausgeführt wurde, behandelten. Sehr eingehend äussert sich White in der amerikanischen chirurgischen Gesellschaft über die Entstehung der Prostata-Hypertrophien gelegentlich eines Vortrags über die Resultate der doppelseitigen Castration bei Prostata-Hypertrophie. Prostata und Uterus sind, wie man aus der Entwicklungsgeschichte weiss, Analoga; beide stehen in inniger Beziehung

zu den Geschlechtsdrüsen. Bei einer im allgemeinen feststehenden Altersgrenze pflegt die Function der letzteren zu sistieren. Geschieht dies nicht, so trifft man relativ häufig Hypertrophie der Prostata resp. Geschwulstbildung im Uterus an. Beide Prozesse gleichen einander insofern, als es sich um eine Vermehrung der musculären resp. fibro-musculären Elemente handelt.

Nach den Ausführungen WHITES sollte man annehmen, dass bei doppelseitiger Hodenatrophie, wenn sie nur rechtzeitig eintritt, eine Hypertrophie der Prostata nicht vorkommt, dem widerspricht aber die Erfahrung, denn sowohl das ist beobachtet worden, wie andererseits auch, dass bei einseitiger Hodenatrophie Hypertrophie sämtlicher Prostatalappen sich entwickeln kann.

Aus alledem folgt, dass die Ursachen der Prostata-Hypertrophie recht verschieden sein können und dass für manche derselben die Ätiologie noch vollkommen dunkel ist.

Litteratur.

LANNOIS. *Ann. des mal. des org. gén.-urin.* Oct. 1894.
CIECHANOWSKI. Über d. sog. Hypertr. der Vorsteherdrüsen etc. *Cbl. f. Chir.* 32, 1896.
MOULLIN. Unilat. orchot. for enlarg of the prost. *Lancet.* Febr. 1. 1896.
WHITE. The results of double castrat. etc. *Amer. surg. Transact.* XIII.
MANSELL MOULLIN. Can atrophy of the enlarg. etc. *Lancet.* Apr. 21., 94.
FREDRIK RAMM. Hypertr. prost. durch Castration behandelt. *Cbl. f. Chir.* 17. 94.
STILLING. Beobachtungen über die Function der Prost. etc. *Virch.-Arch.* Bd. XLVIII.
BRUNS. Über den gegenw. Stand der Radikalbehandlung der Prost.-Hyp. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. und Chir.*
BIER. Unterbindung der Art. iliac. int. gegen Prost.-Hyp. *Wien. klin. Wochensch.* 32. 1893.
CASPER, L. Zur Pathologie des Tract. urogen. sen. *Virch.-Archiv.* 1891.
LANNOIS. De l'appareil urinaire des veillards. Paris, G. Steinheil, 1885.

Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause.
(Abteilung von Dr. Nonne.)

Pseudospastische Parese mit Tremor bei einem Fall von schwerer Hysterie beim Manne.

Von

Dr. **Adolf Flockemann,**
Assistenzarzt.

Die Bezeichnung „pseudospastische Parese mit Tremor" stammt von Fürstner, der unter diesem Titel in No. 15 des *„Neurolog. Centralbl."*, 1896, zwei solche Fälle beschreibt (mit einem kurz angefügten ähnlichen dritten), nachdem Nonne 1896 in No. 12 desselben Centralblatts sieben derartige Fälle im Autoreferat mitgeteilt hatte, die er dann in No. 20 und 21, 1896, in extenso veröffentlichte.

Ein weiterer Fall mit der gleichen Bezeichnung ist von Onuf in No. 8 desselben Centralblatts von 1897 veröffentlicht.

Sechs hierhergehörige Fälle mit der Überschrift „Pseudoparesis spastica" finden sich in den *„Arbeiten aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie"* von Krafft-Ebing, Heft II.

Endlich erwähnt Bruns in seinem Referat der genannten Publicationen Fürstners und Nonnes in *Schmidts Jahrbüchern*, Bd. CCLV, dass ihm das in Frage stehende Krankheitsbild zweimal begegnet sei.

Der als „pseudospastische Parese mit Tremor" bezeichnete Symptomenkomplex stellt einerseits ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild dar. Andererseits bestehen, wie man sieht, nur 16 nähere Beschreibungen von Fällen.

Es ist deshalb wohl gestattet, wenn ich noch einen weiteren mitteile.

Anamnese. Magie Dunn, 24 Jahre, Matrose aus Irland. Aufgenommen 3. XI. 97. Angeblich in der ganzen Familie keine Nervenkrankheiten. Er selbst sei früher immer gesund gewesen. Infection und potus verneint. Im

Sommer 1897 habe er in Südamerika eine schwere Malaria bekommen und seitdem nicht mehr ordentlich, anfangs überhaupt gar nicht gehen können.

Nach der Ankunft in Hamburg wurde er am 1. XI. 97 zunächst in das „Kurhaus" gebracht. Es wurden dort klonische Krämpfe in den oberen Extremitäten beobachtet, die einen hysterischen Eindruck machten. Die Pupillen reagierten. Pat. kniff die Augen zu, wenn man sie ihm öffnen wollte.

Nach zwei Tagen wurde Pat. nach Eppendorf verlegt. Er zeigte sich hier zuerst hochgradig apathisch, gab nur an, dass er in Havanna Malaria gehabt habe, und klagte über Schmerzen im Leib und im Kreuz.

Status praesens am 4. XI. 97. Ziemlich kleiner, gracil gebauter Mann mit mässigem Fettpolster und wohlausgebildeter Musculatur. Langes, scharf geschnittenes Gesicht mit rudimentärem Bartwuchs. Auffallende Apathie. Sensorium frei. Pat. ist orientiert, antwortet nur ungern.

Lungen gesund. Herz nicht vergrössert. Töne rein. Bradycardie, 54. — Abdomen weich, nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich. — Testikel etwas über bohnengross (Geschlechtskraft sei vorhanden). — Caries multiplex dentium. — Rachenorgane normal.

Nervensystem. Motilität. Alle Gelenke passiv frei beweglich. Die oberen Extremitäten sind activ beweglich, aber ihre grobe Kraft ist herabgesetzt, der Händedruck ist kraftlos. Untere Extremitäten werden auf Aufforderung nicht emporgehoben. Die aufgenommenen Beine fallen schlaff wieder ins Bett zurück. Dabei durchaus keine Amyotrophieen. Normaler Tonus der Musculatur der Beine. Keine Rigiditäten bei passiven Bewegungen. Elektrisch reagieren die Nerven und Muskeln der Unter-Extremitäten völlig normal. Keine Störungen von seiten des Facialis und Hypoglossus. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Sensibilität erhalten, nirgends Hyperästhesien.

Reflexe. Pupillen mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Accommodation.

Patellar-, Plantar-Reflexe vorhanden.

6. XI. Andauernd stark apathisch. Behauptet, seine Beine nicht bewegen zu können, weil es ihn schmerze. Ober-Extremitäten activ frei beweglich, grobe Kraft gering.

Allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindung. —

Das motorische Verhalten der Unter-Extremitäten änderte sich bald. Schon nach etwa zwei Wochen konnte er auf energische Aufforderung ein klein wenig die Zehen und Füsse bewegen, die Knie beugen, dabei gerieten die Beine häufig in einen grobschlägigen Tremor. Im Verlauf der dritten Woche konnte Pat. nach Anwendung des faradischen Pinsels seine Beine bis etwa 50 cm von der Bettunterlage erheben. Jedoch war hierzu augenscheinlich eine ganz ausserordentliche Anstrengung notwendig. Gleichzeitig gerieten die Extremitäten in einen bald mehr fein-, bald mehr grobschlägigen Schütteltremor, bei dem sämtliche Muskeln der Unter-Extremitäten bretthart contrahiert waren und reliefartig vorsprangen. Diese Neigung zu Kontrakturen in den Unter-Extremitäten fiel auch bei versuchten passiven Bewegungen auf, nur mit Aufwendung grosser Kraft seitens des Untersuchers konnten die Knie- und Hüftgelenke völlig gebeugt werden. Man kann den beobachteten Schütteltremor leicht nachahmen, selbst ohne ihn gesehen zu haben, wenn man die Gesamtmusculatur eines Beines mit fast gestrecktem Kniegelenk aufs äusserste contrahiert und nun die Extremität in einen möglichst raschen Tremor versetzt.

Nach Ablauf von 3 Wochen konnte Pat. mit zwei Krücken gehen. Er marschierte mit gesenktem Haupt, die Augen auf den Boden bezw. seine Füsse geheftet, langsam, breitbeinig, die Fussspitzen nach aussen gerichtet und etwas am Boden klebend. Die Kniegelenke wurden dabei gar nicht und die Hüften nur wenig gebeugt, dafür das Vorsetzen des betreffenden Beines ermöglicht durch Drehung des ganzen Körpers etwa um eine dem stehenbleibenden Beine entsprechende Achse. So ging Pat. längere Zeit am Tage auf dem Terrain spazieren. Er ermüdete leicht und ruhte dann aus, indem er stehen blieb oder sich setzte. Manchmal konnte man bei seinen Gehversuchen einen leichten Tremor des Rumpfes und des Kopfes bemerken. Eine andere Möglichkeit zu gehen besass Pat., wenn er sich, krampfhaft an die Fussenden der Betten geklammert, von einem Bett zum andern bewegte. Allmählich nahm der beim Erheben der gestreckten Beine im Bett beobachtete Tremor im linken Bein ab und war bis Mitte Januar 98 völlig geschwunden, die Extremität konnte activ frei bewegt werden. Gleichwohl änderte sich die Art des Ganges nicht gegenüber der obigen Beschreibung. Im rechten Bein blieb der Schütteltremor bestehen und zeigte durch Monate mit dem Gang zusammen die nämliche Erscheinung.

Das Verhalten der Sensibilität, welches die ersten Wochen sehr gewechselt hatte, wurde mit der Herstellung des linken Beines ein constantes: Analgesien und Hypalgesien an der Haut der ganzen rechten Unter-Extremität.

Das Gesichtsfeld zeigte sich bei zweimaliger Untersuchung hochgradig concentrisch eingeengt.

Zu diesem Bilde traten seit Anfang Februar noch Durchfälle mit 6—10 und mehr Entleerungen in 24 Stunden. Trotz eifrigsten Suchens konnte eine Ätiologie dafür nicht gefunden werden, und auch eine mehrmalige specialistische Untersuchung des Darmtractus — Dr. SCHMILINSKY — kam zu demselben Schluss wie wir, dass es sich nämlich um nervöse Darmstörungen handelte. — Die Milz war nie weder percussorisch, noch palpatorisch vergrössert. Nie Roseola.

Dazu bot Dunn Charakterveränderungen hysterischer Natur. Die anfänglich vorhandene auffällige Apathie verlor sich im Laufe der zweiten Woche, er gewann Teilnahme an seiner Umgebung. Während er in der Regel zufrieden, auch manchmal heiter war, so konnte er doch sehr leicht in Erregung versetzt werden. Bei den Untersuchungen z. B. bekam er in der Regel einen roten Kopf, äusserte auf verschiedene Weise sein Unbehagen. Mit weinerlicher Stimme versicherte er auf die Aufforderung, die betreffende Unter-Extremität zu bewegen, er könne das nicht.

Sehr leicht war er durch Kleinigkeiten beleidigt. Wenn man ihm eine Bitte abschlug, z. B. ein Pulver, um das er gebeten hatte, so konnte er tagelang den Beleidigten spielen und stellte sich bei den ärztlichen Visiten schlafend. Einmal soll er seine Hände zeigen. Rasch versteckt er sie auf dem Rücken und ist auch durch energisches Anfahren nicht zu bewegen, sie zu zeigen. Leistet auch thätlichen Widerstand. Ins Bett gesteckt, mault er mehrere Tage und wird auch durch Verordnung I. Form nicht zahmer, sondern hält bei Annäherung des Arztes die Hände krampfhaft unter der Bettdecke. An einem der folgenden Tage wird er nicht, wie sonst, auf englisch angeredet. „Guten Morgen, Dunn!“ Macht ein entrüstetes Gesicht und sagt, sich halb abwendend: „Talk English to me. I don't understand German.“ Dabei versteht er die gebräuchlichsten deutschen Ausdrücke sehr gut.

Es muss aus der Krankengeschichte ein Moment noch erwähnt werden,

nämlich lange dauernde leichte Temperatursteigerungen. Als Einleitung begann Pat. Mitte Nov. 97 zu febrizitieren. Er zeigte bei normalen Morgentemperaturen von Zeit zu Zeit abendliche Steigerungen bis 37,5 oder 37,8. Subjectiv bestanden dabei keine Klagen, und ausser etwa der sehr trägen Darmthätigkeit konnte objectiv nach keiner Richtung ein Befund erhoben werden.

Gegen Ende Dez. 97 änderte sich der Typus der Curve, es wurde morgens um 37,5 bis 38 gemessen, abends um 37.

Ausser diesen tieferen Abendtemperaturen zeigten die Messungen keine Regelmässigkeit. Tagelang konnte man normale Werte ablesen. Der Puls war bei den Erhebungen nicht beschleunigt. Die Wärmemessungen wurden in der Achselhöhle vorgenommen und öfters controlliert.

Jetzt wurde schliesslich am 10. III. die Temperatur auch im Rectum gemessen und hier 36,8 gefunden, während die Achsel 38,0 zeigte. Drei Tage lang zeigte das Rectum normale Wärmegrade, während gleichzeitig die Curve der Achselmessungen lytisch abfiel, um am dritten Tage gleichfalls normal zu sein. Nach weiteren drei Tagen aber stieg die Rectumcurve bis auf 39, die der Achsel auf 38. Mit dieser Erhöhung der Rectumtemperatur war eine Veränderung im Verhalten des Pat. zu beobachten. Er verfiel, sobald das Thermometer eingeführt war (in Seitenlage), in so heftige kleinschlägig klonische Krämpfe des ganzen Körpers, einschliesslich der Extremitäten, dass die ganze Bettstelle zitterte. Die gesamte in Betracht kommende Musculatur des Körpers war dabei fest angespannt. Nach wenigen Minuten war der ganze Mann in Schweiss gebadet.

Nach weiteren vier Tagen trafen sich die beiden Curven wieder um 37,5 herum und liefen nun in dieser Höhe weiter, wobei bald die eine, bald die andere etwas höher war. Eines Tages, als nach mehrtägiger Pause unversehens wieder rectal gemessen wurde, fand sich 36,8 gegen 37,8 in der Achsel. — Die Thermometer wurden mit anderen verglichen und übereinstimmend gefunden.

Alle diese geschilderten Symptome: die motorischen Störungen, die Abweichungen der Sensibilität, die Gesichtsfeldeinengung, die Durchfälle, die Charakterveränderungen und das Fieber blieben etwa ein halbes Jahr lang unverändert.

Zahlreiche der üblichen therapeutischen Versuche wurden in Anwendung gebracht: Medicamente, Bäder, Übergiessungen, Douchen, Faradisation, Massage, Übungen in unserem medico-mechanischen Institut, aber ohne Erfolg.

Da wurde Pat. in einen anderen Pavillon verlegt, wo er schroffer und energischer angefasst wurde und wo ihm seine Umgebung höchst unsympathisch war. Jetzt schwanden innerhalb weniger Tage sämtliche Symptome; Pat. kann sein rechtes Bein activ völlig frei bewegen, kein Tremor mehr. Steht und geht ohne Unterstützung sicher. Hautsensibilität ist in keiner Weise mehr gestört. Das Gesichtsfeld ist für Weiss, Rot und Blau ohne Einengung.

Der Stuhl ist normal, ebenso die Temperatur.

Sein Wesen ist freundlich und liebenswürdig.

Pat. wird zwei Wochen später als geheilt entlassen. Er will sich wieder als Matrose verheuern.

Es handelt sich also um einen angeblich nervös nicht belasteten 24-jährigen Matrosen. Auf eine gewisse körperliche Minderwertigkeit wies eine abnorme Kleinheit der Testikel hin.

Im Anschluss an eine schwere Malaria entwickelt sich ein Krankheitsbild, in dessen Vordergrunde eigenartige mo-

torische Störungen stehen. Anfangs sind es schlaffe Lähmungen beider Beine, die innerhalb einiger Wochen einer Parese der Unter-Extremitäten Platz machen. Gleichzeitig tritt bei activen Bewegungen der Beine ein heftiger Schütteltremor mit maximaler Contraction aller Muskeln bei Unter-Extremitäten auf. Gang ist nur mit ausgiebiger Unterstützung, wie z. B. Krücken, möglich. Die Knie werden gar nicht, die Hüftgelenke wenig gebeugt. Breitbeinig geht Pat. und dreht den Körper um das stehenbleibende Bein. Die Füsse kleben etwas am Boden. Allmählich wird das linke Bein wieder normal beweglich. Die Störung des rechten Beines und des Ganges bleibt etwa ein halbes Jahr bestehen. Dabei fehlen Blasen- und Mastdarmstörungen; Patellar- und Plantarreflexe sind normal. Spricht dieser Befund schon sehr für eine functionelle Ursache, so wird die Annahme einer solchen vollständig gerechtfertigt durch eine Reihe von Stigmata: Sensibilitätsstörungen, die erst wechseln, später dauernd als Hyp- und Analgesien im motorisch-afficierten rechten Bein lokalisiert sind, hochgradige Gesichtsfeldeinengung, Durchfälle auf sicher nervöser Grundlage und Veränderungen der Psyche, wie sie den Hysterischen eigen sind.

Schliesslich bildet gewissermassen die Probe auf das Exempel das Verschwinden des gesamten Symptomencomplexes auf eine im wesentlichen psychische Beeinflussung.

Zu dieser Beschreibung ist nicht viel mehr hinzuzufügen. Der Fall deckt sich im wesentlichen mit den eingangs erwähnten: Die schon durch ihre Veränderlichkeit als functionell erkennbaren motorischen Störungen stimmen z. T. wörtlich mit den anderen Beschreibungen überein. Wir haben Paresen der Unter-Extremitäten mit Neigung zu Contracturen bei passiven Bewegungen. Bei activen Bewegungen hochgradigen Schütteltremor. Es verdient nochmals betont zu werden, dass überall, wo ein solcher bestand, das reliefartige Vortreten der contrahierten Musculatur hervorgehoben wird. Der von uns geschilderte Gang findet sich ganz ähnlich in anderen Fällen.

Sonstige hysterische Stigmata sehen wir sonst nur bei der Minderzahl, hier haben wir so viele als man nur wünschen kann. Nonne hat s. Z. hervorgehoben, dass der hier in Rede stehende motorische Symptomencomplex sehr hartnäckig ist; damit steht es in Übereinstimmung, dass, während alle anderen Symptome einem mehr weniger schnellen Wechsel unterworfen waren, der „pseudospastische Tremor" dem Kranken treu blieb, solange er überhaupt noch nervöse Störungen bot.

Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen, wie auch in den anderen Fällen.

Bei Fürstner, Nonne und Onuf und zum Teil Krafft-Ebing waren Traumen die Veranlassung zur Entwicklung des Krankheitsbildes.

Dieses Mal hat eine schwere Malaria das auslösende Moment abgegeben, und doch fehlt der Tremor nicht, dem KRAFFT-EBING nach den damaligen Veröffentlichungen nur bei der traumatischen Entstehungsweise eine Rolle zugeschrieben wissen wollte.

Ausser durch die Ätiologie wich unser Fall noch ab von den anderen bisher beschriebenen typischen Fällen durch den günstigen Ausgang; während fast durchweg die Prognose als schlecht oder doch zum mindesten als langwierig bezeichnet wird, können wir bei uns ein Schwinden aller Symptome, allerdings auch erst nach einer Dauer von 7½ Monaten, constatieren. Von Symptomen einer allgemeinen Neurose wurde beim „pseudospastischen Tremor mit Parese“ bisher nur ein Fall — von NONNE — beobachtet: Polyurie und Tachycardie. Die hier beobachtete Steigerung der Darmperistaltik zeigt, dass auch auf anderen Gebieten ein functioneller Reiz neben der hier beschriebenen motorischen Störung bestehen kann.

Über das beobachtete „Fieber“ möchte ich folgendes ausführen: Aus der neueren Zeit sind Arbeiten über „hysterische Fieber“ veröffentlicht von SARBÓ, *„Archiv f. Psychiatrie“*, und von MEISSEN, *„Berl. kl. W.“*, No. 23 und 24, 1898, wo schreckliche Höhen von über 45 gemessen wurden. Vielleicht würden manche auch unser Fieber als hysterisch bezeichnen. Ich halte es nicht dafür, wenn auch keine sonstige Ursache gefunden werden konnte. Ich glaube, dass es sich hier um Simulation — die ja sehr wohl mit der Hysterie zusammen vorkommen kann — handelt. Allerdings ist es nicht gelungen, die Art und Weise zu entschleiern.

Denn es ist verdächtig die normale Temperatur, als zuerst im Rectum gemessen wurde. Dann das Wiederansteigen nach einigen Tagen, wohl auf Grund der gleichzeitig auftretenden klonischen Zuckungen des ganzen Körpers; die Differenz zwischen den gleichzeitig gemessenen Temperaturen der Achsel und des Rectums, bald zu Gunsten des einen, bald des andern.

Endlich — wenn man von dem Typus inversus gar nicht reden will — der nicht beschleunigte Puls. Alles dies spricht für eine Vortäuschung von Fieber, die allerdings so geschickt war, dass wir sie nur unvollkommen entlarven konnten.

NONNE hat in seiner erwähnten ausführlichen Publication betont, dass der Symptomencomplex des „pseudospastischen Tremors mit Parese“ meistens isoliert vorkommt, dass er andererseits mit hysterischen Stigmata combiniert vorkommt und dann als diesen Stigmata gleichwertig anzusehen ist, sowie dass er endlich in einer Reihe von Fällen vorgefunden wird, bei denen das Gesamtbild die Annahme einer organischen Veränderung im Central-Nervensystem nicht von der Hand weisen lässt. Der oben geschilderte Fall bildet eine besonders prägnante Illustration für die zweite dieser drei Kategorien; Sectionsbefunde müssen lehren, ob die dritte Kategorie aufrecht zu erhalten ist.

Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause.

Weitere Ergebnisse der Diphtheriebehandlung mit Behringschem Heilserum.

Von

Dr. **de la Camp,**
Secundärarzt der inneren Abteilung

und

Dr. **Scholz,**
Volontärarzt auf der Infectionsabteilung.

Der Bestimmung der Jahresberichte der Hamburgischen Krankenanstalten entspricht es naturgemäss auch kleinere, wichtige Statistiken aus dem Krankenhausmaterial mitzuteilen, aus denen erst späterhin ein weitgehenderer Schluss zu ziehen ist. Umsomehr ist dies der Fall, wenn diese statistischen Mitteilungen gerade momentan wieder besonders interessierende und discutierte Fragen betreffen, deren Beantwortung eben nur an der Hand eines statistischen Materials möglich ist.

So soll denn in folgenden Zeilen über weitere 260 mit Behringschem Serum behandelte Fälle berichtet werden, in engem Anschluss an die im Jahrgang 1895/96 von Prof. Rumpf und Dr. Bieling gemachte Mitteilung, um hierdurch die notwendige Vergleichung der neuen Statistik mit den früheren möglichst zu erleichtern.

Auch das vorliegende Material ist der die Kinder und weiblichen Personen umfassenden Infectionsabteilung entnommen; eine Gegenüberstellung bezüglich der wegen Diphtherie im Jahre 1897 aufgenommenen männlichen und nicht injicierten Diphtheriekranken konnte wegen der geringen Zahl letzterer fortfallen.

Injiciert wurden seit dem 1. October 1896 bis zum 1. Mai 1898 sämtliche wegen Diphtherie aufgenommenen Kinder und weiblichen Patienten. Nachdem sich keinerlei üble Folgeerscheinungen der Serumbehandlung herausgestellt hatten, lag kein Grund vor, einen Unterschied bezüglich des Alters zu machen. So sind denn auch die Erwachsenen wie früher wieder in die Statistik aufgenommen; immerhin lassen sich aber durch die Tabellen diese Fälle trennen und die Procentsätze auch auf die Kinder allein beziehen.

Festgehalten wurde weiterhin an dem Grundsatze, nur solche Fälle zu vermerken, die sowohl klinisch als bakteriologisch als Diphtherie sich darboten, während diejenigen, bei denen das klinische Bild einer echten Diphtherie entsprach, das bakteriologische Resultat aber nicht übereinstimmte, oder umgekehrt, auch diesmal, obwohl sie sämtlich injiciert wurden, von der Statistik ausgeschlossen blieben.

Verwandt wurde das von Drs. RUETE und ENOCH in Hamburg hergestellte, staatlich controllierte, dem BEHRINGschen völlig entsprechende Serum. Die höhere Dosierung der Einheiten bei kleinerer Serummenge erleichterte die Application. Auch in den letzten 1½ Jahren traten nur ausnahmsweise urticariaartige Exantheme vergesellschaftet mit polyarthritischen Erscheinungen bei mässigem Fieber auf; doch erstens verschwanden diese Complicationen sehr schnell (zwei bis drei Tage) und ferner schlossen sich an die Polyarthritis auch niemals Herzerscheinungen an. — Die sonstige symptomatische Behandlung der Dyphtherie entsprach völlig der früheren; auch jetzt wird noch bei Larynxstenosen versucht, durch heisse Einpackungen und Senfbäder die Einziehungen zu beseitigen, bei Herzschwäche werden Excitantien (besonders Kamphor), bei Lähmungen Strychnin in grossen Dosen angewandt.

Während man sich früher scheute, bei kleinen Kindern hohe Dosen Serum zu injicieren, haben wir jetzt, nachdem die Gefahrlosigkeit der Seruminjection erwiesen ist, stets eine der No. III entsprechende Dosis von 1500 Einheiten verwandt. Nur in einem einzigen ganz leichten Falle wurden 1000 Einheiten gegeben. Bei besonders schweren Fällen wurden des öfteren in den ersten zwölf Stunden 3000 Einheiten genommen. Die höchste Ziffer wurde erreicht mit 4500 Einheiten in 36 Stunden bei einem äusserst schwer erkrankten fünfjährigen Kinde, dem einzigen, bei dem noch am dritten Tage nach der Aufnahme eine Tracheotomie nötig wurde. (Drei Wochen später geheilt entlassen.)

Die Diagnose Diphtherie wurde, wie bisher, neben dem klinischen Bilde aus dem bakteriologischen Ergebnis gestellt: Verwandt wurden zum Nachweis des Bacillus LOEFFLER: Glycerin-Agar, Deycke-Agar, Kali-Albuminat-Agar und Blutserum, dabei aber auch Strichpräparate direkt von dem membranösen Belag angefertigt und gefärbt. Deycke-Agar allein

zu verwenden, empfiehlt sich nicht, da auf ihm als auf einem Electivnährboden auch die Diphtherie-Bacillen in verkümmerten Kolonien und morphologisch verändert sich darbieten können. Immerhin bleibt der Wert als Electivboden natürlich bestehen, vor allem bei der Möglichkeit, von dem Deycke-Agar wieder auf Glycerin-Agar zu übertragen.

Im ganzen entwickelte sich bei zehn der injicierten Fälle nur, von der Injectionsstelle beginnend, ein urticariaartiger Ausschlag, der nur bei grösserer Ausdehnung erheblichere Temperatursteigerungen hervorrief; zweimal schloss sich eine ziemlich universelle Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke an, die ohne jede therapeutische Massnahme bald wieder verschwand. Die Urticaria trat meist zwei oder drei Tage nach der Injection auf.

Wiederholt wurden prophylaktische Impfungen auf anderen Kinderstationen, in die Diphtherie von aussen durch Besucher etc. eingeschleppt wurde, vorgenommen. Hierbei schienen 300 Einheiten zu genügen, da weitere Infectionen nicht vorkamen. Bei keinem dieser geimpften Kinder und Säuglinge zeigten sich irgend welche üblen Nachwirkungen.

Die weiteren Resultate der Diphtherie-Behandlung mit Serum gestalten sich folgendermassen:

260 Fälle. 29 Todesfälle = 11,15% Mortalität.

Bei alleiniger Verwertung der Kinder:

170 Fälle. 27 Todesfälle = 15,8% Mortalität.

Die Fälle wurden eingeteilt in

leichte,
mittelschwere,
schwere (incl. septische)

und bei dieser Einteilung nach dem bei der ersten Statistik (S. 23) festgelegten Princip verfahren:

leichte: örtlicher Prozess auf Gaumen und Tonsillen ohne weitere Complikationen;

mittelschwere: Übergreifen des Prozesses auf Larynx oder Nasenrachenraum,
Mischinfectionen (z. B. Morbilli, ausgenommen Sepsis);

schwere:
a. septische,
b. schwere Larynx-, Nasen- und auch Rachen-Diphtherien mit Einziehungen,
c. schwere Complicationen.

Bei der Mortalitäts-Prozentziffer 11,15% (15,8%) sind einbegriffen:
3 Kinder, welche während der ersten zwölf Stunden starben,
1 Kind, welches tot auf den Pavillon kam,

2 Kinder, welche an Mischinfectionen (Masern und Varicellen) starben, 1 Kind, welches an Miliartuberculose starb.

Bei den zuletzt angeführten Todesfällen kann von einem Serum-Einfluss kaum die Rede sein.

Zur Ergänzung lassen wir nochmals die gesamte Statistik der Jahre vor der Serumbehandlung folgen mit Hinzufügung unserer Zahlen:

1890	241	(87+)	=	36,0%
1891	225	(33+)	=	14,6%
1892	218	(42+)	=	19,2%
1893	254	(70+)	=	27,0%
1894	271	(77+)	=	28,4%
1895	161	(24+)	=	14,9%
1896	79	(13+)	=	16,4%
1897	220	(26+)	=	11,8%
bis zum 1. Mai **1898**	40	(3+)	=	7,5%.

Auf die Vergleichung der Zahlen der Serumperiode mit denen der Jahre vor derselben brauchen wir nicht näher einzugehen, da sie sich aus den noch folgenden Tabellen und aus der Statistik von Rumpf und Bieling von selbst ergeben. Erwähnen wollen wir nur dem oft gemachten Einwand gegenüber, nach Einführung des Serums sei die Diphtherie an und für sich milder aufgetreten, dass auch in den letzten 1½ Jahren diese Thatsache klinisch zum mindesten nicht konstatiert werden konnte, dass hingegen bei anscheinend schweren Fällen, bei denen eine Tracheotomie drohte, öfters einige Stunden nach der Aufnahme eine günstige Wendung eintrat, die die Tracheotomie unnötig machte. Ferner ist die Mortalitätsziffer in den letzten 1½ Jahren eine so niedrige, dass sie auch hinter dem in dieser Beziehung günstig gestellten Jahre 1891 zurückbleibt. —

Wie in der früheren Statistik, sind folgende Fragen aufzuwerfen und zu beantworten, bei Beibehaltung der Einteilung aller Fälle nach dem Aufnahmestatus in leichte, mittelschwere und schwere Fälle:

a. Welchen Verlauf haben die einzelnen Kategorien genommen?

b. Wie häufig war die Tracheotomie bei der Aufnahme, d. h. am ersten Tage, nötig?

c. Wie häufig erst im weiteren Verlauf der Erkrankung?

Zunächst wäre die Aufstellung sämtlicher nach Behring behandelten Fälle zu betrachten:

Mortalitätsstatistik
sämtlicher mit BEHRING'schem Heilserum behandelten Diphtheriekranken.

	Fälle	Tod	Mortalität
1. Leichte Fälle (Tonsillen, Gaumenbögen)	128	—	—
2. Mittelschwere Fälle (Ausdehnung des Prozesses auf Nase oder Larynx, Drüsenschwellungen etc.	55	3	5,5%
3. Schwere Fälle incl. Sepsis	26	12	46%
4. Tracheotomie etc.	51	14	27,4%
Summa:	260	29	11,15%

Werden die Erwachsenen ausser Acht gelassen, 90 Erwachsene = Patienten über 12 Jahre mit 2 Todesfällen, so erhalten wir die

Mortalitätsstatistik
der mit BEHRING'schem Heilserum behandelten Kinder.

	Fälle	Tod	Mortalität	
Summa	170	27	15,8%	
Frühere Statistik	150	29	19,3%	
Totalsumme der bisher injicierten Kinder	320	56	17,5%	Durchschnittsmortalität in den Jahren 1895, 1896, 1897, 1898 (bis 1. Mai).

(darunter die durch Complicationen gestorbenen Kinder.)

Beim Vergleich mit den früheren Statistiken (wir lassen dieselben hier der Weitläufigkeit halber nicht noch einmal folgen, sondern verweisen auf die Zusammenstellung Bd. V, S. 27) ergeben sich nun wiederum die dort betonten zwei Hauptmomente:

1. dass, während vor Beginn der Serumbehandlung die Mortalität der mittelschweren 30,4% ausmacht, dieselbe wiederum diesmal bezüglich der mit Serum behandelten Diphtheriefälle = 0 ist, denn die drei unter den

mittelschweren angeführten Fälle gingen (cf. Krankengeschichten) a. an doppelseitiger Pneumonie, b. an Varicellen, Nephritis und Lobulärpneumonien, c. an Miliartuberculose zu Grunde.

2. dass die Resultate der Tracheotomien besser geworden sind, indem die Mortalität von 61,6% auf 27,4% gesunken ist. (29,5% in der 1896er Statistik.)

Zu ergänzen wäre danach die

Mortalitätsstatistik
der Diphtheritisfälle vor und nach Einführung des BEHRING'schen Serums.

Jahr	Gesamt		Mittel		Schwer		Tracheotomie	
Ohne Serum								
1890	140	—	34	20,59%	11	90,91%	56	62,5%
1891	128	—	23	39,13%	4	100%	44	47,73%
1892	110	—	22	31,82%	5	100%	56	64,29%
1893	112	—	33	12,11%	17	100%	69	66,6%
1894	101	—	39	20,51%	16	93,75%	75	66,60%
Mit Serum								
1894	7	—	18	—	5	40%	10	20%
1895/96	37	—	29	—	20	70%	34	32,3%
1897/98	128	—	55	5,5%	26	46%	51	27,4%

Bemerkenswert ist allerdings bezüglich der neu zugefügten Zahlen, dass die leichten Fälle wiederum etwa die Hälfte der Gesamterkrankungen ausmachen. Die Erklärung dafür liegt in der Mitverrechnung der Erwachsenen.

Weiter zu vergleichen sind die Resultate der Tracheotomierten.

Vor der Serumbehandlung					Während der Serumbehandlung				
Jahre	Fälle	Tracheotomie	Gest.	Proc.-satz	Jahre	Fälle	Tracheotomie	Gest.	Proc.-satz
1890 bis 1894:	1059	300	185	61,6%	1895 bis 1898:	410	95	27	28,4%

Auf die Bd. V, S. 29 zusammengestellte Statistik der Tracheotomierten-Mortalilität (unter Benutzung der Tabelle XIX von Herrn Dr. GLÄSER) verweisen wir nur insofern, als selbstverständlich auch unsere noch niedriger

als bei Rumpf und Bieling sich belaufende Prozentziffer niedriger ist. als irgend eine der Jahre 1872—1894. — Auf S. 30, Bd. V ist es ferner als eine in die Augen springende Thatsache hingestellt, dass seit Beginn der Serumbehandlung in keinem einzigen Falle (auch bei schweren und schwersten Fällen) nach dem Einspritzen ein Fortschreiten des örtlichen Prozesses auf den Kehlkopf zu verzeichnen gewesen sei, dass die während der Serumbehandlung Operierten gleich alle mit Stenosenerscheinungen aufgekommen und sofort resp. in 24 Stunden tracheotomiert seien. Wir lassen die Übersichtsstatistik mit Hinzufügung unserer Zahlen folgen:

Tracheotomierte Operation
nach Tagen der Aufnahme auf dem Diphtheriepavillon.

Jahrgang	Tag												
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	11.	12.	15.	30.
1890	46	3	2	3	—	—	1	—	—	—	—	1	—
1891	30	7	1	4	—	2	—	—	—	—	—	—	—
1892	48	4	1	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—
1893	48	10	7	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—
1894	45	8	7	5	1	4	2	1	—	1	—	—	1
1895	17	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1896	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1897/98	42	2	1										

Wie an der Hand der 1895/96er Statistik schon besonders hervorgehoben wurde, ergiebt sich aus der Tabelle vor allem eine Concentration der Tracheotomien auf die ersten Tage nach der Aufnahme. 1896 wurde nur am ersten Tage operiert, d. h. gleich nach der Aufnahme. Gerechnet ist von uns auch der Tag von 6 Uhr morgens an, so dass in der Nacht aufgenommene Kinder, die erst am nächsten Morgen operiert wurden, schon dem zweiten Tage zugewiesen sind. Correcter wäre noch in jedem Falle, die ersten und zweiten etc. 24 Stunden nach der Aufnahme als Rechnungseinheit zu nehmen, doch besagt die Zahl der Fälle unter Rubrik 2 immerhin stets, dass das Kind nicht sofort tracheotomiert werden musste,

aber heisse Einpackungen etc., die anfänglich versucht wurden, zu keinem Resultat führten bei schon bei der Aufnahme vorhandenen Stenosenerscheinungen. Durch diese Tabelle ist wohl nun nicht soviel gesagt, als es beim ersten Blick den Anschein hat. Allerdings müssen auch wir als Ergebnis unserer Beobachtungen mitteilen, dass nur in wenigen (ca. 15) Fällen sich eine Ausbreitung des Belags auf den Rachenorganen beobachten liess; wie sich diese Ausbreitung hinsichtlich der Kehlkopfpartien verhält, lässt sich mit Sicherheit ja nicht bestimmen, weil nur hochgradige, mechanisch störende membranöse Auflagerungen durch Einziehungen sich äussern, der Kehlkopfspiegel aber bei kleinen Kindern die überdies auf der lebenden Schleimhaut fast unsichtbaren Membranen nie zu Gesicht bringt. Suspect in letzterer Beziehung bleibt das am dritten Tage tracheotomierte Kind:

Das seit drei Tagen kranke Kind wurde mit Heiserkeit, Husten, Halsschmerzen aufgenommen. Keine Dyspnoe, Cyanose oder Einziehungen. Nase frei; auf beiden Tonsillen dicker membranöser Belag. 1500 Einheiten Serum und heisse Einpackungen. Am nächsten Tage mässige Einziehungen morgens, die sich gegen Mittag bessern. 1500 Einheiten morgens. Abends: Belag von demselben Aussehen im Munde, hingegen deutlich erheblichere Dyspnoe und Respirationshindernis im Kehlkopf. Die heissen Einpackungen, Eisdarm um den Hals, constante Inhalationen etc. bringen wenig Besserung. Nachts nochmals 1500 Einheiten. Am Morgen des dritten Tages werden die Einziehungen, die sich gebessert hatten, plötzlich derartig schlimm, dass die vitale Indication der Tracheotomie vorliegt.

Nun kommt neben der Kleinheit unserer Zahlen noch eins betreffs der objektiven Beurteilung der Thatsache, dass nach Einführung des Serums sich die Tracheotomien auf die ersten Tage beschränken, hinzu, und das ist die ungemein schwierige Indicationsstellung der Tracheotomie bei nicht extrem schweren Fällen.

Ganz sicher lässt in diesem Punkte die jedesmalige subjektive Auffassung des vorliegenden Falles einen gewissen Spielraum zu, und zweitens liegt vielleicht auch nach Einführung des Serums bei der augenscheinlich vorhandenen Thatsache einer weit geringeren Mortalität der Tracheotomierten manchmal eine gewisse Tendenz vor, früher zu operieren als ehedem, wo nach einer möglichst langen Wartezeit die gefürchtete Operation doch noch notwendig wurde.

Über die klinischen Erscheinungen der Serumtherapie ist folgendes zu bemerken:

Der Eigentümlichkeit der Krankheit entsprechend zeigte sich in den meisten Fällen durchschnittlich kurze Zeit nach der Aufnahme und Injection der Beginn der Membranablösung. Es sind aber nur die leichten Fälle mit ihrem dem Auge zugänglichen Belag, welche hier in Frage kommen, während Nasen-, Larynx-Diphtherien und vor allem die Tracheotomien dieser Beobachtung weit weniger resp. gar nicht zugänglich sind.

Jedenfalls ist die Bd. V, S. 31, ausgesprochene Behauptung, dass der Einfluss der Serumtherapie sich nicht in einer schnelleren Losstossung des membranösen Belags documentiere, durch unsere Zahlen bestätigt:

Tag der Abstossung	Zahl der Fälle	Mortalität	
		Fälle	Procent
1	—		
2	23		
3	49		
4	46	1	ca. 2%
5	22	1	ca. 5%
6	21		
7	14		
ff.	16	3	ca. 18%

Tod vor Abstossung des Belags: 16.

Die Verschiebung der Abstossungsziffer zu Gunsten des dritten Tages liegt wohl wiederum in der Mitberechnung der Erwachsenen.

In folgendem sind die beiden Tabellen, welche die Temperaturen berechnen, in a. schwere, b. leichte und mittelschwere Fälle gesondert, beigebracht, jedoch sei von vornherein auf den Minimalwert derselben hingewiesen. Erstens giebt es für die Diphtherie keinen ausgesprochenen Fiebertypus, zweitens fiebern Kinder unter Umständen beträchtlich ohne nachweisbaren Grund (so bei einer Darmstörung, einer unbedeutenden Bronchitis etc.), so dass hier fälschlich Fieberzacken auf die Diphtherie bezogen werden könnten, drittens kommt wieder die Categorie der Tracheotomierten und dann diejenige derer, bei denen sich an die Diphtherie eine Complications-Bronchopneumonie u. dergl. anschloss, in Fortfall.

Schwere Fälle.

Temperatur	Zahl der Fälle	Tod oder Entfieberung	Tag der Entfieberung					Summa
			1	2	3	4	ff.	
— 37,5°	1	1						1
37,5°—39°	10	3		2		1	4	10
über 39°	15	3		1		3	8	15
Summa	26	26						26

Leichte und mittelschwere Fälle.

Temperatur	Zahl der Fälle	Tod oder Entfieberung	Tag der Entfieberung					Summa
			1	2	3	4	ff.	
— 37,5°	14	—						14
37,5°—39°	105	—	—	17	37	26	25	105
über 39°	61	3	—	2	19	18	19	61
Summa	180	180						180

Irgend ein Einfluss des Serums kann somit aus oben angeführten Gründen und nach den Tabellenresultaten nicht angegeben werden. Gleichfalls ist ein direkter Zusammenhang zwischen der Höhe des Fiebers und der Schwere des Falles zu bestreiten; im Gegenteil kann man ja bei älteren Kindern und Erwachsenen gelegentlich einer diphtherieverdächtigen Angina eine Temperatur von 38° oder nur weniger darüber geradezu als Diphtherie-Symptom verwerten, während eine entsprechende Angina follicularis vielleicht eine Temperatur von 40° und mehr bedingen würde.

Das Allgemeinbefinden der Kinder wurde niemals durch die Injection gestört; nachdem die Angst nach Beendigung der Procedur verschwunden war, schliefen sie meist bald ruhig ein. Auf spätere schädliche Einflüsse liess, abgesehen von der oben erwähnten Urticaria, die niemals einen bedrohlichen Charakter annahm, nichts schliessen; insbesondere trat keine Cyanose, Beängstigungsgefühl etc. ein. Nur in wenigen Fällen wurde am Tage nach der Injection über Schmerzhaftigkeit geklagt, die dann nach Application einer Eisblase in wenigen Stunden verging, gerade im Gegensatz zu anderen Injectionen, z. B. des Marmorekschen Antistreptococcenserums, des Tuberculins R. u. s. w.

Von Nachkrankheiten und Folgeerscheinungen haben wir zu erwähnen:

1. Albuminurie und Nephritis traten unter den 260 Fällen 35mal auf; zweimal war die Nephritis die unmittelbare Todesursache: sehr hoher Eiweissgehalt, Anasarca, letale Anurie. Ein Zusammenhang der Albuminurie mit der Serumtherapie liess sich in keinem Falle darthun; die Häufigkeit entspricht gleichfalls den früheren Zahlen.

2. Lähmungen, und zwar in den meisten Fällen Schlucklähmungen, wurden 11 mal beobachtet. Ein besonders schwerer Fall mit totaler Parese der Extremitäten, Augenmuskel-, Gaumensegel- und beginnender Zwerchfelllähmung kam nach Monaten auch noch zur Heilung. — Eine Herzlähmung, die sich in einer Pulsverlangsamung bis zu 28, Apathie und Cyanose documentierte, wurde durch hohe Dosen Strychnin subcutan, trotz der prognosis pessima, noch bekämpft. (Daneben Kochsalzinfusion.) Die Pat. erhielt am ersten Tage 0,05 in zwei Dosen, am nächsten Tage noch

0,02. — Auf dem Sectionstisch zeigten keinerlei specifische Organveränderungen einen Einfluss des Serums. Die fettige Entartung der Herzmuskulatur stand weiterhin als Todesursache im Vordergrund.

Über die septischen Fälle ist fernerhin zu berichten:

Krankheitstag	Fälle	Tod
1	1	—
2	1	1
3	2	2
4	2	2
5	3	3
ff.	3	3

Am Leben geblieben ist 1 Fall, ein Stationsmädchen, das am ersten Krankheitstage in Behandlung kam. Des Interesses wegen seien kurz die Krankengeschichtsnotizen gegeben:

Pat. erkrankte in der letzten Nacht mit Frost, Übelkeit, Halsweh, Schluckbeschwerden.

Bei der Aufnahme fand sich neben einem, beide Tonsillen, Uvula und die hintere Rachenwand bedeckenden membranösen Belag eine erhebliche teigige Infiltration des Gewebes und der Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses. Dyspnoe, keine Einziehungen. Behring 1500 Einheiten. Eis. Gurgeln. Inhalieren. Temperatur 39,4. — In der darauffolgenden Nacht Schüttelfrost; danach grosse Mattigkeit, elender Puls. Temperatur 40,1. Schwellung teigig universell, keine Fluctuation. Nochmals 1500 Einheiten Serum neben Excitantien. — Tags darauf Schwellung erheblicher. 39,7 Temperatur. Pat. kann den Eisdarm wegen der Schmerzen nicht aushalten. Nochmals 1500 Einheiten. (Die einzige Erwachsene, die 4500 Einheiten in drei Tagen erhielt.) Drei Tage weiter: Pat. erholt sich rasch. Belag im Halse verschwunden. Infiltration geht zurück.

Drei Tage dauernde Serum-Urticaria und Albuminurie. Am 17. Tage fieberfrei und genesen.

Einer eingehenderen Betrachtung bedürfen nun wohl die Recidive und ihre zeitliche Beziehung zur Serum-Injection. Selbstverständlich muss es von grösstem Interesse sein, durch eine grössere Zahl von diesbezüglichen Beobachtungen entscheiden zu können, wann frühestens nach einer Serum-Application ein Recidiv auftreten kann, mit anderen Worten wie lange die durch die Serum-Injection angenommenermassen bewirkte Immunität dauert. Leider sind unsere Zahlen nur klein und müssen sich den Einwand gefallen lassen, dass es sich um seltene Ausnahmen handele, jedoch ist die vorhandene Thatsache an sich schon äusserst bemerkenswert

und hinsichtlich der Impfungen mitsprechend. Wir haben drei Fälle von echten Diphtherie-Recidiven, die sich also klinisch und bakteriologisch als solche charakterisierten, beobachtet:

Fall 1. Seit drei Tagen krank: Schluckbeschwerden, Fieber, Halsschmerzen. Bei der Aufnahme: Beide geschwollenen Tonsillen mit schmutzigen Membranen bedeckt. Kieferwinkeldrüsen geschwollen. Starker foetor aus der Nase. Temperatur 39,5. Serum 1500 Einheiten. Bakteriologisch: neben spärlichen Staphylococcen LOEFFLER'sche Bacillen fast in Reinkultur. Am siebenten Tage fieberfrei.

Elf Tage nach der ersten Injection und vier Tage nach der Entfieberung plötzlich Temperatur von 39,3. Sichelförmiger Belag auf der linken Tonsille. Bakteriologisch: Reinkulturen von LOEFFLER'schen Bacillen.

Fall 2. Kind, das vor einem Monat eine Diphtherie überstanden hatte, injiciert und vor drei Tagen aus dem Diphtheriepavillon entlassen war, kam mit einer schweren Diphtherie wieder auf, die eine sofortige Tracheotomie erforderte. — Nach drei Wochen geheilt.

Fall 3. Drei Diphtherie-Erkrankungen innerhalb fünf Wochen! Vierjähriges Kind, das zwei Tage vor der Aufnahme mit Halsschmerzen, Mattigkeit und Fieber erkrankt war. Infectionsquelle ein in demselben Hause wohnendes an Diphtherie erkranktes Mädchen.

Im Halse kein Belag sichtbar, hingegen bellender Husten, Klagen über Kehlkopfschmerzen. Temperatur 38,4. Wegen Annahme einer Kehlkopfdiphtherie 1500 Einheiten Serum und symptomatische Behandlung. In zwei Tagen fieberfrei.

Am 15. Tage nach der Injection plötzlich unter Fieber bis 40,2 membranöser Belag auf der rechten Tonsille. Kehlkopf frei. Atmung unbehindert. Anschwellung der Halsdrüsen wieder wie anfangs mässig. Bakteriologisch: LOEFFLER'sche Bacillen in Reinkultur auf Deycke-Agar mit Staphylococc. pyogenes alb. zusammen auf Glycerin-Agar. Wiederum 1500 Einheiten Serum. In fünf Tagen war das Kind wieder fieberfrei.

Am 18. Tage nach der letzten Injection und am 13. Tage nach der Entfieberung zweites Recidiv: Fieber von 39,0, auf beiden geröteten und geschwollenen Tonsillen Belag; aus demselben auf Glycerin-Agar wiederum fast Reinkultur von LOEFFLER'schen Bacillen. Am fünften Tage Belag und Fieber geschwunden.

14 Tage nach dem Beginn des letzten Recidivs wurde nochmals prophylactisch eine Injection von 1500 Einheiten gemacht und das Kind nach weiteren 14 Tagen einer ungestörten Reconvalescenz geheilt entlassen.

In dem dritten Falle sehen wir somit doppelt bewiesen, dass ein zu diphtheritischen Erkrankungen neigendes Kind trotz Injection und überstandener Diphtherie von neuem nach der kurzen Zeit von zwei Wochen erkranken kann, während der erste Fall ein Recidiv am elften Tag nach der Injection und nur vier Tage nach der Entfieberung der ersten Attaque zeigt. Natürlich ist hierdurch nicht gesagt, dass die durch das Serum hervorgerufene Immunität, falls eine solche vorhanden ist, nicht noch von weit kürzerer Dauer ist; zweitens haben aber diese Recidive praktisch gezeigt, dass für ein in der Reconvalescenz befindliches

Kind der Aufenthalt in einem Diphtheriepavillon gleich gefährlich wie ehedem ist. Loefflers Diphtheriebacillen findet man bei Kindern, die sich in einem Diphtheriepavillon, in dem stets frische Fälle aufgenommen werden, unter Umständen immer; daher ist es kaum durchführbar, von dem negativen bacillären Befund erst die Entlassung des Kindes abhängig zu machen.

Am Schlusse haben wir entsprechend der ersten Statistik drei grössere Übersichtstabellen gegeben: Tabelle I behandelt die mit Serum injicierten Tracheotomierten; es sind kurze Krankengeschichten der Todesfälle angefügt.

Tabelle II umfasst die schweren (incl. septischen) Fälle gleichfalls mit kurzen Krankengeschichten.

Tabelle III zeigt die Bedeutung des Tages der Einspritzung auf sämtliche Fälle und die Mortalität bezüglich des Lebensalters.

Die Schlussresultate unserer statistischen Betrachtungen unter Hinzuziehung der früheren, Bd. V. zusammengestellten, sind folgende:

I. Nachteilige Wirkungen schwerer Art wurden bei keiner Injection beobachtet.

II. Der örtliche Prozess kam bis auf wenige Ausnahmen mit der Injection zum Stillstand.

III. Insbesondere scheint ein Fortschreiten auf den Kehlkopf zu den grössten Seltenheiten zu gehören.

IV. Die Gesamtmortalität ist eine wesentlich geringere gewesen, als sie unter Berücksichtigung der gleichen Fälle seit Jahren war; vor allem ist die Prognose derjenigen Fälle, die als mittelschwere zur Aufnahme kamen, eine ausserordentlich viel günstigere geworden.

V. Die Mortalität der Tracheotomierten hat während der Serumperiode mit 28,5% ihren niedrigsten Stand erreicht.

VI. Die Tracheotomien concentrierten sich mit Ausnahme eines Falles (am dritten Tage nach der Aufnahme tracheotomiert) auf die ersten beiden Tage nach der Aufnahme. Später wurde durch Umsichgreifen des Processes nie mehr eine Tracheotomie notwendig.

VII. Die Mortalität steigt entsprechend der Zahl der Krankheitstage bei der Aufnahme.

VIII. Temperatur, Nachkrankheiten, septische Fälle wurden durch das Serum in keiner Weise beeinflusst.

IX. Eine Beschleunigung der Abstossung der Membranen konnte nicht constatiert werden.

X. Recidive traten schon elf Tage nach einer Injection wieder auf. Die eventuelle Immunität dauert mithin nicht länger.

Tabelle I.

Tracheotomien mit Serum behandelt.

Tag	Fälle	Heilung	Tod	Mortalität
1	18	13	5	28%
2	11	10	1	9%
3	7	5	2	29%
4	2	—	2	100%
5	8	7	1	$12^1/_2$%
6 u. ff.	5	2	3	60%

Todesfälle:

Tag 1. I. Kind von fünf Jahren. BEHRING III. Beläge der hinteren Gaumenfläche, des Pharynx, Larynx, Trachea, der Bronchien. Petechien der Pleuren. Tod am ersten Tag.

II. Kind von $^3/_4$ Jahren. BEHRING III. Beläge der Tonsillen, der Uvula und des Gaumens. Section: Diphtheria faucium.

III. Kind von $^1/_2$ Jahr. BEHRING III. Diphtherie der Uvula, des Gaumens, der Tonsillen und Trachea. Tod am zweiten Tag. Section: Diphth. faucium, pneumonia lob. inf. utriusque.

IV. Kind von $^5/_4$ Jahren. BEHRING III. Diphth. der Tonsillen, der Uvula, des Gaumens, des Rachens; Larynx, Trachea und Bronchien befallen. Pneumonie, Enteritis follicularis, nephritis acut. Tod am fünften Tag.

V. Kind von zwei Jahren. BEHRING III. Diphtherie des Larynx. Tod nach zehn Tagen an Lobulärpneumonien.

Tag 2. Kind von zwei Jahren, BEHRING III. Zwei Tage nach der Aufnahme Eruption eines Masernexanthems. Tod nach vier Tagen an Lobulärpneumonien.

Tag 3. I. Kind von $1^1/_2$ Jahren. BEHRING III. Exitus während Einführung der Canüle. Section: Diphth. fauc. et laryngis. Atellectas. pulm. Hyperplasia acut. glandular. mandibul. et mesaraic.

II. Kind von 4 Jahren. BEHRING III. Diphtherie des Rachens, Kehlkopfs und der Nase. Tod nach sechs Stunden. Section: Diphth. narium et faucium. Pleuritis adhaesiv. fibrinos. Nephritis parenchymatos.

Tag 4. I. Knabe von 4 Jahren. BEHRING III. Tod nach vier Tagen. Section: Diphth. fauc. et laryngis. Pleuritis hämorrhagic. Bronchopneumon. Atelectasis pulm. Nephritis parenchymatosa.

II. Knabe von 2¼ Jahren. BEHRING III. Tod nach zwei Tagen. Section: Diphth. trachealis et bronchial. Bronchopneum. des linken Unter- und des rechten Mittellappens.

Tag 5. Rachitischer Knabe von 2¼ Jahren. BEHRING III. Tod in zwei Tagen. Diphth. laryngis.

Tag 8. I. Kind von 7 Monaten. BEHRING III. Tod innerhalb zwölf Stunden. Section: Diphth. faucium, laryngis, tracheae, Bronchopneumonien. Nephritis parenchymatos.

II. Knabe von 4 Jahren. BEHRING III. Nach zwölf Stunden Exitus. Diphth. faucium, laryng., tracheae, bronch.

III. Knabe von 1 Jahr. BEHRING III. zweimal. Nach zwei Tagen tot. Section: Diphth. laryngis et tracheae. Miliartuberculose. Nephritis parenchymatos.

Tabelle II.

Schwere Fälle (incl. Sepsis) mit Serum behandelt.

Tag	Fälle	Heilung	Tod	Mortalität
1	—	—	—	—
2	4	3	1	
3	5	4	2	
4	4	2	2	
5	7	4	3	
6 u. ff.	6	2	4	

Tag 2. Kind von 2 Jahren. Seit gestern krank. Kommt moribund auf. Nach zehn Minuten Exitus.

Tag 3. I. Kind von 1 Jahr. BEHRING III. Tod in 24 Stunden. Section: Schwere Rachitis, Otitis media, Diphth. laryngis.

II. Kind von 11 Jahren. BEHRING III. Mund kann nicht geöffnet werden. Stinkendes Secret. Tod nach zwei Tagen. Section: Diphth. gangraenos. tons. palat. uvul. epiglottidis. Petechien der Haut, serösen Häute, Muskeln. Blutungen in den Nieren. Haematoma ovarii utriusque.

Tag 4. I. Kind von 4 Jahren. BEHRING III. Lymphadenitis abscedens region. maxill. sin. et dorsi manus. Section: Hämorrhag. cutis et pleurae. Oedema pulm. Emphysem. pulm. Meningitis circumscript. Catarrh. antr. Highmori. Otitis media suppurat. dupl. Tod nach 22 Tagen.

II. Frau von 54 Jahren. BEHRING III. Diphtherie der Uvula, des Gaumens, Rachens, der Nase. Tod in zwei Tagen. Section: Diphth. fauc. et tracheae. Oedema glottid. Nierentrübung.

Tag 5. I. Kind von 8 Jahren. Zweimal BEHRING III. Diphth. tons. uvul. palat. trach. bronch. narium. Tod am zweiten Tag. Section: ausserdem Bronchopneum. Diphth. septic.

II. Kind von 6 Jahren. BEHRING III. Diphth. der Tonsillen, Uvula und des Gaumens. Tod nach drei Tagen. Section: Diphth. fauc. et laryngis. Myodegener. cordis. Hämorrh. cutan. Otitis media etc.

III. Kind von 3 Jahren. BEHRING III. Diphth. tonsill. uvul. palat. pharyngis. Tod nach drei Tagen. Section: Diphth. septic. Nephritis.

Tag 6 u. ff. I. Kind von 6 Jahren. BEHRING III. Diphth. tons. uvul. Tod nach elf Tagen: Schlucklähmung, Herzinsufficienz.

II. Kind von 4 Jahren. BEHRING III. Diphth. tons. palat. pharyng. narium. Tod am ersten Tag. Section: Aspirierte Membranen.

III. Mädchen von 23 Jahren. BEHRING III. Rachen, Gaumen, Uvula befallen. Tod am ersten Tag. Section: Ausser obigem noch Diphth. tracheae, bronchior. narium. Degeneratio parenchym. cordis et renum.

IV. Kind von 3 Jahren. BEHRING III. Diphth. tonsill. palat. laryng. narium. Tod nach sieben Tagen. Section: Nephritis. Dilatatio cordis. Hämorrhagiae cutis.

Tabelle III.

Statistik nach Lebensalter und Krankheitstagen.

(Todesfälle in Klammern.)

Lebensjahr	Tage						Summa	Mortalität
	1	2	3	4	5	ff.		
1	1 (1)	2 (2)	3 (2)	—	2	3 (1)	11 (6)	54,5%
2	4	11 (2)	3	—	5	5 (4)	28 (6)	21,4%
3	2	12	6 (2)	1	3 (1)	5 (1)	29 (4)	14%
4	1	10 (2)	5	5 (1)	3	7 (2)	31 (5)	16%
5	7 (1)	4	7	3	2	2 (1)	25 (6)	8%
6	2	5 (1)	3	—	3 (1)	—	13 (2)	16,4%
7	1	3	4	1	—	2	11	—
8	—	6	1	1	1 (1)	—	9 (1)	11,1%
9	1	2	1	—	—	1	5	—
10	—	2	—	—	2	—	4	—
11	—	2	1 (1)	—	1	—	4 (1)	25%
12	—	—	—	—	—	—	—	—
ff.	16	31	20	10 (1)	4	9 (1)	90 (2)	2%
Summa	35 (2)	90 (7)	54 (5)	21 (2)	26 (3)	34 (10)	260 (29)	11,15%
Mortalität %	5,7%	7,7%	9,2%	9,5%	11,5%	29,4%	11,15%	

(Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause.)
Zweite medicinische Abteilung.

Dementia paralytica als einziger Ausdruck hereditärer Syphilis bei einem zwölfjährigen Kinde.

Von

Dr. Nonne.

Seit der Zusammenstellung der Fälle der Frühformen der allgemeinen progressiven Paralyse durch ALZHEIMER[1] im Jahre 1895 sind nur wenige Fälle über dieses Thema veröffentlicht worden. In der mir zugänglichen Litteratur finde ich zwei Fälle von STREITBERGER[2] und einen weiteren Fall von LÜHRMANN[3]. INFELD und KARPLUS[4] stellten in Wien je einen Fall im Verein für Psychiatrie und Neurologie vor, einen weiteren Fall demonstrierten ein Jahr später wieder KARPLUS[5] in Wien und ZAPPERT[6]. DUGUET und FOURNIER[7] publicierten zwei Fälle, THOMSON und DAWSON[8] einen Fall. Die Kenntnis eines klinisch und anatomisch vortrefflich untersuchten Falles verdanken wir endlich v. RAD[9], der denselben aus der SIEMERLING'schen Klinik veröffentlicht hat.

Nimmt man für das kindliche Alter die Grenze von 15 Jahren an, so betrafen von diesen Fällen nur die von ZAPPERT, DUGUET-FOURNIER,

---

[1] ALZHEIMER, *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie.* Bd. 52. H. 3.
[2] STREITBERGER, Dissertation. Jena 1894.
[3] LÜHRMANN, *Neurologisches Centralblatt.* 1895. No. 14.
[4] *Wiener klinische Wochenschrift.* 1895. No. 47.
[5] KARPLUS, *Neurologisches Centralblatt.* 1897. S. 668.
[6] ZAPPERT, *Wiener klinische Wochenschrift.* 1897. No. 12.
[7] *Bulletin de l'Academie de médecine de Paris.* XXXIII, 19, S. 486. 1895.
[8] *Lancet.* I. 1895. Febr. 16.
[9] v. RAD, *Westphals Archiv.* Bd. 30, H. 1.

THOMSON-DAWSON Kinder; in den anderen citierten Fällen handelte es sich um 16-, 17-, 19- und 21jährige Individuen.

ALZHEIMER konnte unter seinen 37 Fällen von Frühformen der Dementia paralytica drei Fälle finden, die im Alter von 9 und 10 Jahren, vier Fälle, die im Alter von 11 und 12 Jahren begonnen hatten; dazu kommen die oben erwähnten Fälle, in denen der Beginn auf das elfte bis dreizehnte Jahr zu verlegen war.

Ich hatte jüngst Gelegenheit, einen Fall von kindlicher Paralyse zu beobachten:

Am 16. Juni 1898 wurde mir der 12jährige Bruno O... in der Sprechstunde zugeführt. Die Mutter gab an, dass der Knabe vor ca. drei Monaten angefangen habe, schwerfällig im Denken zu werden, dass er in der Schule nicht mehr habe begreifen und aufmerken können, so dass er vom Lehrer wegen „Zerstreutheit“ und „Trägheit“ oft gestraft worden sei. In den nächsten Wochen habe jedoch sein Unvermögen zu begreifen und sich zu concentrieren so offensichtlich zugenommen, dass das Krankhafte der Veränderung klar geworden sei. Seit 4 Wochen sei der Knabe auch gleichgültig geworden und könne nicht mehr spielen. Die Klavierlehrerin habe vor zwei Monaten, zugleich mit den oben erwähnten Intelligenz-Defekten, auch einen Tremor in den oberen Extremitäten bemerkt; dieser Tremor sei jetzt bei jeder Hantierung vorhanden und erschwere dem Knaben jedes Thun ausserordentlich. Das Schreiben sei nur noch mit grosser Anstrengung möglich; auch die Sprache sei rapide schlechter, schwieriger, unverständlicher geworden; der Schlaf sei gut, der Appetit „auffallend gut“, Stuhlgang normal. Das Kind sei nicht erregt und nicht deprimiert gewesen, über Hallucinationen wusste die Mutter keine Angaben zu machen. Die Mutter wusste keine Ursache für diese schweren nervösen Erscheinungen bei ihrem Knaben anzugeben, irgend welches Trauma stellte sie bestimmt in Abrede; sie selbst sei ganz gesund, ebenso ihr Mann, und weder in ihrer noch in ihres Mannes Familie sei irgend ein nennenswerter Fall von Geisteskrankheit vorgekommen. — Dieselbe Angabe machte mir der später citierte Vater des Knaben.

Das Kind war zwei Monate zu früh geboren, war zunächst schwächlich gewesen, hatte sich dann körperlich und geistig normal entwickelt; in der Schule hatte der Knabe zwar schwer gelernt, war aber doch mit den gleichaltrigen Genossen in derselben Klasse geblieben. Irgendwelche schwereren Krankheiten hatte das Kind in seinem Leben noch nicht durchgemacht.

Eine weitere Nachfrage ergab: die erste Schwangerschaft der Mutter des Knaben endete mit der Geburt einer todten Frucht im sechsten Monat. Das zweite Kind wurde einen Monat zu früh geboren, bekam im vierten Lebensmonat einen Ausschlag und starb im Anfang des zweiten Lebensjahres, als drittes Kind wurde dieser Knabe geboren; ein viertes Kind kam rechtzeitig zur Welt und leidet seit seinem vierten Lebensjahre an „anfallsweisem Blutharnen“, ist sonst gesund; ein fünftes und letztes Kind endlich kam rechtzeitig zur Welt, war gesund und normal und starb im Alter von 16 Monaten an acutem Brechdurchfall.

Der Vater des Kindes negierte jede syphilitische Infection, gab nur an, dass er bald nach seiner Verheiratung eine Schwellung der Leistendrüsen bekommen habe, die dann spontan sich wieder zurückgebildet habe; von irgend

sonstigen Symptomen von Lues wusste er nichts anzugeben; eine eingehende Untersuchung ergab keine Zeichen einer früheren oder noch bestehenden Syphilis; ebenso verhielt sich sein Nervensystem für die objective Untersuchung normal.

Die Mutter gab an, dass sie ca. ein Jahr vor ihrer Verheiratung eine Frau gepflegt hatte, welche vom Arzt wegen „Syphilis" mit Quecksilber behandelt worden sei; sie selbst sei dann einige Monate später von demselben Arzt wegen „Stellen im Halse" lokal mit Höllenstein gebeizt worden, und habe — die Diagnose „Syphilis" sei auch hier vom Arzt ausgesprochen worden — auch eine Schmierkur durchmachen müssen. Seither habe sie niemals wieder etwas Verdächtiges an sich bemerkt, sei auch seither nicht wieder specifisch behandelt worden. Wie der Mann, so trug auch die Frau durchaus keine Zeichen von florider oder abgelaufener Lues, ferner keine Zeichen irgend einer organischen Affection des Nervensystems an sich.

Der Vater des Knaben war ein fleissiger, solider Mann, der weder früher noch jetzt irgendwie dem Potus ergeben war.

Ich riet zur Aufnahme ins Krankenhaus, wohin das Kind eine Woche später gebracht wurde.

Das Kind war schwer dement; die einfachsten Rechenexempel gelingen nicht:

2 × 2 ? — 5
8 × 6 ? — 8
3 × 3 ? — 9
4 × 4 ? — 14
2 × 2 ? — 18, sind 10 — u. s. w.

Kleinste schriftliche Exempel, addieren zweier kleiner Zahlen bringt er nicht fertig.

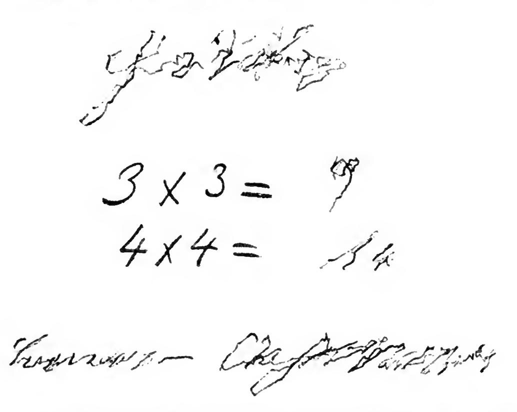
Wann bist du geboren? — 1. März (richtig).
In welchem Jahre? — 1. März.
Welches Jahr haben wir? — 1. März.
Welches Datum haben wir? — 29. Juni (verkehrt).
Welches Jahr? — 29. Juni.
Wie heisst der deutsche Kaiser? — Weiss ich nicht.
Was hat dein Vater für ein Geschäft? (Vater ist Fuhrwerkshalter) — Wir haben einen Wagen und fünf Pferde.
Seit wie lange gehst du nicht zur Schule? — 1 Jahr (1 Monat?).
Wie heisst dein Lehrer? — Herr Ahrens (richtig).
Welchen Platz hast du gehabt? — Weiss ich nicht.
Bist du der Unterste? — Ja (richtig).

Die Lesefähigkeit ist nur noch in Bruchstücken erhalten; er liest vom Kopf der Krankengeschichte: „Krankenhaus", dann wird ihm ein anderes Wort vorgesagt; er liest wieder „Krankenhaus".

Die Sprache trägt den typischen Charakter des Silbenstolperns „Artrerie-Grigade" (Artillerie-Brigade), er spricht leise; die Worte, die er spricht, sind schon vom dritten Wort an in der Regel unverständlich wegen starker litteraler Ataxie.

In den oberen Extremitäten, rechts mehr als links, besteht ein ziemlich starker Tremor, derselbe kommt in der Schrift besonders deutlich zur Anschauung; das Schreiben ist schon durch diesen Tremor sehr erheblich beschränkt, ausserdem zeigt sich der hochgradige Intelligenz-Defect auch in dem Auslassen

von Buchstaben; er bringt es nicht einmal fertig, seinen Vornamen ohne Fehler zu schreiben; zudem ermüdet er so leicht bei dieser Anstrengung, dass er in der Mitte seines zweisilbigen Nachnamens eine Erholungspause machen muss. Der rechte Facialis ist deutlich paretisch, die Zunge weicht beim Herausstecken nach rechts ab; in der Gesichtsmuskulatur macht sich beim Sprechen ein leichtes Zittern bemerklich. Die Pupillen sind beiderseits mydriatisch, rechts noch weiter als links. Die Reaction auf — concentrisches — Licht ist r. erloschen, l. träge und nur sehr wenig ausgiebig vorhanden; bei Convergenz contrahieren sich die Pupillen beiderseits in geringem Grade; Augen-Muskelparese und Nystagmus sind nicht nachzuweisen, der ophthalmoskopische Befund ist beiderseits normal; eine Parese der Accommodation — Dr. FRANKE — ist nicht nachzuweisen.



Die Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten sind beiderseits lebhaft, paralytische Zustände lassen sich an den Extremitäten ebensowenig wie Sensibilitätsstörungen nachweisen; kein ROMBERG'sches Symptom; keine Anomalien des Ganges, soweit sich nicht die Demenz und dadurch bedingte Unaufmerksamkeit und fehlende Spannkraft auch in der Schlaffheit und Trägheit des Ganges wiederspiegelt; keine Ataxie. Die inneren Organe und vegetativen Functionen waren ganz normal. Eine eingehende Untersuchung auf körperliche Stigmata hereditärer Syphilis ergab ein negatives Resultat.

Während des zweiwöchentlichen Aufenthaltes im Krankenhaus traten irgend welche Erregungs- oder Depressionszustände nicht hervor; die hochgradige Demenz trat in jedem Thun und Gebahren, in der Interessenlosigkeit und Gleichgültigkeit, in der Unfähigkeit, sich mit Knaben seines Alters oder jüngeren Knaben zu beschäftigen, hervor. Die Intelligenz-Defecte, die Sprach- und Schriftstörung hatten in dieser kurzen Zeit zweifellos — trotz eingeleiteter Behandlung mit Hg und Kal. jodat. — Fortschritte gemacht.

An der Diagnose „Dementia paralytica“ kann, trotzdem der Obductions-Befund nicht vorliegt, kein Zweifel obwalten. Ich wüsste in der That keinen anderen Process, der ein derartiges Krankheitsbild schaffen könnte: Eine schnell progressive Demenz, verbunden mit articulatorischer Sprachstörung, Tremor der Extremitäten, eine sich aus dem Schwäche-Tremor der Finger und Hände und Intelligenz- und Gedächtnis-Defecten zusammensetzende Schreibstörung; Parese der mimischen Innervation, Steigerung der Sehnen-Reflexe, Mydriasis und reflectorische Licht-Starre der Pupillen. Dass es sich nicht etwa um eine specifisch-syphilitische Erkrankung im Oculomotorius-Kerngebiet handelte, sondern um die der Tabes und Paralyse eigentümliche „reflectorische Pupillenstarre“, wurde durch die Feststellung der Erhaltung der Accommodationsfähigkeit bewiesen.

Die Publikationen über Fälle von juveniler und auch von infantiler Paralyse haben sich in den letzten Jahren zusehends vermehrt, doch ist meines Erachtens dadurch noch nicht bewiesen — wie eine Reihe von Autoren gemeint haben —, dass die Frühform der Paralyse überhaupt im Zunehmen begriffen sei, sondern es dürfte näher liegen, darin eine Bestätigung der Erfahrungs-Thatsache zu sehen, dass, wenn einmal die Aufmerksamkeit auf einen bis dahin nicht oder nicht genügend beachteten Symptomen Complex gelenkt worden ist, in der Folgezeit die geschärfte Aufmerksamkeit die Fälle leichter zu entdecken vermag.

Wie verhält sich nun unser Fall zu den heute vorliegenden Erfahrungen über die kindliche Paralyse? Er ist zunächst ganz besonders „rein“ — und das rechtfertigt seine Veröffentlichung — in Hinsicht auf die ätiologische Bedeutung der hereditären Syphilis. Die genauere Durchsicht der bisherigen Fälle von kindlicher Paralyse zeigt, dass in einzelnen der Fälle die Syphilis der Eltern nicht erwiesen war — Fall von TURNBULL[1], WIGLESWORTH[2], VRAIN[3], CHARCOT und DUTIL[4], WIGLESWORTH[5], BRISTOWE[6], SAIKI[7], GUDDEN[8] und MIDDLEMASS[9]. In einzelnen Fällen war eine specifische Infection auf dem gewöhnlichen Wege immerhin möglich, so im WESTPHALschen[10] Fall, in anderen Fällen

[1] TURNBULL, *Journal of mental science.* Oct. 1881.
[2] WIGLESWORTH, ibid. Juli 1883.
[3] VRAIN, *Thèse de Paris.* 1887.
[4] CHARCOT und DUTIL, *Archives de neurol.* März 1892.
[5] WIGLESWORTH, *Journal of mental science.* Juli 1893.
[6] BRISTOWE, *Brit. med. Journ.* 13. Nov. 1893.
[7] SAIKI, *Neurol. Centralblatt.* 11. Nov. 1894.
[8] GUDDEN, *Westqhal's Archiv.* 1894. Bd. 26, H. 2.
[9] MIDDLEMASS, *Journal of mental science.* Jan. 1894.
[10] *Charité Annalen.* 1893.

hatte eine specifische Infection im frühesten und frühen Kindesalter stattgefunden, so in den Fällen von RÉGIS [1], von SOMMER [2] und von HÜFLER [3]. Endlich findet sich in fast allen anderen Fällen eine Combination verschiedener ätiologischer Momente, die sich als schwere psychopatische hereditäre Belastung, als gleichartige Belastung mit Paralyse, als schweres Potatorium eines der Eltern oder beider Eltern, endlich als Kopf-Trauma darstellen: das sind die Fälle von CLOUSTON [4], RÉGIS und FOURNIER (l. c.) THOMSON und DAWSON (l. c.), CHARCOT und DUTIL (l. c.), WIGLESWORTH [5], GUDDEN (l. c.), MIDDLEMASS (l. c.); in einer letzten Kategorie von Fällen endlich finden wir nicht verzeichnet, ob die Syphilis allein die causa nocens war, nämlich in den Fällen von STRÜMPELL [6] und von ZAPPERT (l. c.). Einen Fall von Dementia paralytica bei einem Kinde, in welchem einerseits die Syphilis der Eltern — hier der Mutter — sicher erwiesen war, in dem andererseits sowohl Potus der Eltern, als auch psychopatische Belastung von Seiten des Vaters und der Mutter, als auch endlich ein Kopftrauma des Kranken selbst mit Sicherheit auszuschliessen war, finden wir in der That in der sonst jetzt bereits ziemlich reichlichen Litteratur über kindliche Paralyse nicht verzeichnet.

Somit sehen wir in diesem Falle, dass, da auch psychische Traumen, wie geistige Überanstrengung, Sorgen, Kummer etc. bei diesem Kinde nicht vorlagen, allein und ausschliesslich die hereditäre Syphilis die Ursache einer typischen Dementia paralytica darstellt. Das vorliegende Material hat auch bereits gezeigt, dass die Beziehungen der Syphilis zu der Paralyse der Entwickelungsjahre im allgemeinen noch deutlicher hervortreten, als für die Paralyse der Erwachsenen.

Es ist festgestellt worden, dass der Ablauf der kindlichen Paralyse durchschnittlich ein langsamerer ist als bei Erwachsenen, ALZHEIMER giebt als Durchschnittsdauer der Erkrankung vier und ein halbes Jahr an. Immerhin sind Fälle von sehr schnellem Verlauf — so von A. WESTPHAL — beschrieben worden. Mein Fall zeichnet sich bisher durch einen geradezu rapiden Verlauf des geistigen Verfalls aus.

Während die Durchsicht der bis heute bekannten Fälle von jugendlicher Paralyse zeigt, dass bei einer nicht unerheblichen Anzahl — über ein Drittel — der Befallenen schon von früh an eine minderwertige

---

[1] RÉGIS, *l'Encéphale.* 1885.

[2] SOMMER, *Neurol. Centralblatt.* 1886.

[3] HÜFLER, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* 1892.

[4] CLOUSTON, *Journal of mental science.* Oct. 1877 und *Edinb. med. Journ.* 1891: S. 1101.

[5] WIGLESWORTH, *Journal of mental science.* Juli 1893.

[6] STRÜMPELL, *Neurol. Centralblatt.* 1888. No. 5.

geistige Begabung die Individuen zur psychischen Erkrankung als disponiert erscheinen liess, hatte sich in unserem Fall der Knabe bis zum Ausbruch der Krankheit noch in der Breite der Norm geistig entwickelt; eine gewisse Prädisposition mag man in der vorzeitigen Geburt des Knaben erblicken.

Es steht ferner fest, dass die progressive Paralyse der Jugendjahre in der grossen Mehrzahl der Fälle unter dem Bilde einer progressiven einfachen Demenz verläuft, dass die Depressions- und Erregungszustände selten sind oder ganz zurücktreten, dass die in dem Bilde der Paralyse der Erwachsenen so überaus charakteristischen Grössen-Ideen vermisst werden. Mit dieser Erfahrung stimmt unser Fall völlig überein.

Die körperlichen Symptome traten hier in Gestalt der allgemeinen Debilität und des früh und hochgradig ausgebildeten Tremors in der Schriftprobe sehr in den Vordergrund: Das bisherige Beobachtungs-Material der kindlichen Paralyse lehrt uns in Übereinstimmung hiermit, dass oft von Anfang an im klinischen Bild die hochgradigen Lähmungserscheinungen vorwiegen, aus ALZHEIMERS Zusammenstellung scheint sich sogar zu ergeben, dass gerade bei den Fällen mit besonders frühzeitigem Beginn diese Regel zu Recht besteht. Während bei den infantilen und juvenilen Formen der Paralyse die eigentlichen paralytischen Anfälle nicht selten das Drama einleiten und im Verlauf desselben oft wiederkehren, waren dieselben in unserem Fall noch nicht nötig gewesen, um die psychische Leistungsfähigkeit schon auf eine tiefe Stufe herabzudrücken. Während schliesslich bei der Frühform der hochgradigen Paralyse noch häufiger als bei der der Erwachsenen tabische Symptome sich zum Krankheitsbild gesellen, war unser Patient von solchen frei geblieben.

Es erübrigt noch, ein Wort über die jüngere Schwester unseres Kranken zu sagen: Die aus der anamnestischen Mitteilung der Mutter sich uns ergebende Vermutung, dass es sich um eine auf hereditär-luetischer Basis entstandene paroxysmale Hämoglobinurie bei der Kleinen handele, hat sich nicht bestätigt; denn die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um Blutkörperchen, intacte sowohl wie Schatten von solchen handelte, dass ferner unzweifelhaft nephritische Elemente im Urin vorhanden waren (epitheliale Cylinder und Körnchen-Cylinder), dass vor allem eine nicht geringe Quantität von Eiweiss im Urin nachweisbar war (1½ ‰ ESBACH). Die ein, zwei und drei Wochen später in meiner Sprechstunde ausgeführte Untersuchung zeigte noch constanten Eiweissgehalt des im übrigen gänzlich blutfreien, hellen, klaren Urins, in dem auch spectroskopisch Hämoglobin nicht nachweisbar war. Aus der Anamnese ergab sich, dass schon seit dem vierten Lebensjahr die Kleine an Albuminurie litt, und zwar hatte die Mutter selbst, nachdem im Anschluss an eine — ärztlicherseits als nicht diphtheritisch erklärte — Angina zuerst Eiweiss im

Harn constatiert worden war, in regelmässigen Intervallen die Kochprobe auf Eiweiss angestellt. Immerhin waren beachtenswert als Analogie zur paroxysmalen Hämoglobinurie zwei Momente: erstens, dass die „hämorrhagische Diathese“ der Nieren aus dem latenten Stadium heraus manifest gemacht werden konnte durch die auch die paroxysmale Hämoglobinurie auslösenden Mittel, nämlich Herumgehenlassen und Application von Kälte, und zweitens, dass Erscheinungen, wie man sie sonst bei einem frischen hämorrhagischen Schub bei einer chronischen Nephritis zu sehen gewohnt ist, nämlich Auftreten von Ödemen, Nausea, stärkere Störung des Allgemeinbefindens hier fehlten, sondern das Kind nur über ein Gefühl von Frösteln und Mattigkeit klagte; auch bei der paroxysmalen Hämoglobinurie reagieren die Patienten auf einen „Anfall“ nicht selten nur mit einer leichten Störung des Allgemeinbefindens, Frösteln und Abgeschlagenheit.

Es ist bekannt, dass die acquirierte ebensowohl wie die hereditäre Syphilis chronische organische Degenerationen des Nierenparenchyms sowie des interstitiellen Gewebes in den Nieren producieren kann; es ist deshalb die Möglichkeit, dass auch dieses Kind noch unter dem Bann der vor zwölf Jahren von der Mutter acquirierten Syphilis stand, nicht von der Hand zu weisen.

(Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause.)
Zweite medicinische Abteilung.

Ein Fall von angeborener einseitiger Facialislähmung.

Von

Dr. **Nonne.**

Am 7. Juni 1898 wurde mir ein 22 Monate altes Kind zugeführt, welches ich wegen einer rechtsseitigen Gesichtslähmung untersuchen sollte.

Heinrich A., aus Altkloster, stammt von ganz gesunden Eltern, bei Vater und Mutter ergab die eingehende anamnestische Nachforschung ebenso wie die genaue körperliche Untersuchung keinen Anhalt für Syphilis, der Vater war niemals Trinker gewesen. Das Kind ist das erste Kind der Ehe, es kam rechtzeitig und ohne Kunsthülfe in Schädellage zur Welt, die Dauer der Geburt war keine abnorm lange; es war nicht asphyktisch nach der Geburt. Gleich beim ersten Schreien bemerkten die Eltern, dass das Gesicht nach der linken Seite stark verzogen wurde resp. dass die rechtsseitige Gesichtshälfte nicht bewegt wurde. Das Kind, dessen Ernährung wegen der Erschwerung der Bewegung der Lippen- und Mund-Muskulatur einige Schwierigkeit machte, entwickelte sich dann körperlich normal; das Kind bekam die Zähne rechtzeitig, lernte rechtzeitig laufen, in der Entwickelung des Geistes sind bisher auch keine Anomalien aufgefallen, nur war es immer sehr unruhig. Niemals hatte die Mutter Ausfluss aus den Ohren bemerkt, trotzdem sie, von einem Arzte darauf aufmerksam gemacht, ihr Augenmerk besonders darauf gerichtet hatte.

Bei dem normal genährten und normal grossen Kinde, dessen innere Organe sich als gesund erwiesen, fand ich eine totale und complete rechtsseitige Facialislähmung: in der Ruhe war die rechte Lidspalte weiter, der rechte Mundwinkel stand etwas tiefer als der linke, die rechte Nasolabialfalte war verstrichen gegen links; im rechten inneren Augenwinkel stand stets eine kleine Thränenlache, die von Zeit zu Zeit über die r. Wange herunterlief. Beim Schreien blieb das r. Auge offen, die r. Stirnhälfte blieb glatt, der Mund wurde stark nach links verzogen; Speichel floss nicht aus dem r. Mundwinkel. Der Lidreflex fehlte rechts. In der Parotisgegend war keine Anomalie zu sehen oder zu fühlen.

Die weitere Untersuchung und Beobachtung im Krankenhaus ergab: Das Kind ist im allgemeinen sehr unruhig, hat einen lebhaften Bewegungs- und Rededrang, zeigt im übrigen keine Zeichen geistiger Anomalien; es schliesst sich leicht an Kranke, die sich mit ihm beschäftigen und mit ihm freundlich sind, an, spielt auch mit nicht geringerer Aufmerksamkeit als andere Kinder seines Alters mit Spielsachen; der Schlaf ist normal.

Irgend welche Paresen an den Extremitäten bestanden nicht, die Sehnen- und Hautreflexe verhielten sich an den oberen und unteren Extremitäten normal; nirgends bestanden Muskelcontracturen, niemals wurden irgend welche allgemeine oder partielle Convulsionen beobachtet; der Gang des Kindes war durchaus normal, speciell wurde keine Schwäche im r. Bein dabei bemerkt, ebenso wie beim Greifen, Spielen etc. die r. Hand ebensogut gebraucht wurde wie die linke.

Von Seiten der Gehirn-Nerven zeigte sich die Lähmung ausschliesslich auf den rechten Facialis beschränkt; im besonderen war das Oculomotorius-Gebiet völlig intact: nicht nur, dass die Augenbewegungen beiderseits nach allen Richtungen normal ausgiebig waren, so bestand auch kein Nystagmus, ebenso wie die Pupillen beiderseits von mittlerer Weite und gleich waren und auf Licht — die Reaction auf Convergenz war begreiflicherweise bei dem noch nicht zwei Jahre alten Kinde nicht zu prüfen — normal reagierten. Es soll ferner besonders betont werden, dass die Zunge in jeder Beziehung — Lage in der Mundhöhle, Form, Volumen, Beweglichkeit — normal war.

Soweit die Sensibilität bei dem Kinde zu prüfen war, liess sich keine Herabsetzung derselben im Gesicht und der Mundhöhle — Untersuchung mit der Nadelspitze — nachweisen. Eine nennenswerte Hörstörung schien ebenfalls nicht zu bestehen; eine otoskopische Untersuchung durch Herrn Dr. THOST ergab: Trommelfelle ohne pathologischen Befund.

Die am 9. und 10. Juni ausgeführte elektrische Untersuchung zeigte:

Faradisch: Während auf der linken Seite vom Stamm sowie vom Stirn- und Wangenast aus, sowie in den Muskeln an Stirn, Wangen, Mund und Kinn völlig prompte Contractionen erzielt wurden, blieben dieselben rechterseits auch bei starken, dem Kinde sehr empfindlichen Strömen — secundäre Rolle auf 30 — für Stirn-, Augen- und Wangenanteil aus. Es ist jedoch bemerkenswert, dass vom Stamm des nervus facialis aus der rechte Mundwinkel in schwache Bewegung zu versetzen ist, ebenso lassen sich bei directer Reizung mit starken Strömen im musc. orbicularis oris und in den die Mundwinkel nach abwärts ziehenden Muskeln schwache aber deutliche Contractionen erzielen.

Mit starken galvanischen Strömen liess sich vom Stamm des Nerven aus ebenfalls eine schwache Bewegung des r. Mundwinkels nach unten erzielen, während die directe Reizung der Muskulatur am Kinn und an der Oberlippe schwache, aber nicht träge Contractionen auslöste. Irgend welche Contracturen in den gelähmten Muskeln lagen nicht vor, ebensowenig liessen sich „Mitbewegungen" in den gelähmten Muskeln constatieren.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen jener seltenen Fälle von angeborener Gesichtsnerven-Lähmung.

Durch eine casuistische Mitteilung von MÖBIUS[1] und besonders durch

---

[1] *Münchener medicinische Wochenschrift.* 1888. No. 6 und 7.

eine spätere zusammenfassende Arbeit desselben Autors[1] wurde die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen angeborener Gehirnnervenlähmungen gelenkt. Es gelang MÖBIUS, aus der Litteratur eine grössere Reihe von Mitteilungen zusammenzustellen, die sich auf angeborene Augenmuskellähmungen bezogen: so sind — ich lasse die von MÖBIUS in besonderer Aufstellung angeführten Fälle von in früher Kindheit entstandenen Gehirnnervenlähmungen ausser acht — publiciert worden: Fälle von angeborener Ophthalmoplegia exterior, von angeborener einseitiger und doppelseitiger Abducenslähmung, von doppelseitiger totaler Oculomotoriuslähmung, von ebenfalls angeborener doppelseitiger Ptosis. Auch Fälle von angeborener Facialislähmung fand MÖBIUS in der Litteratur verstreut, nachdem er selbst einen solchen Fall, der mit einer doppelseitigen Abducenslähmung combiniert war, veröffentlicht hatte. In dem Falle von MÖBIUS[2] war die Lähmung eine „höchst wahrscheinlich“ angeborene; es war nämlich, da die Geburt 36 Stunden gedauert hatte und durch ärztliche Hülfe beendigt war, ein intra partum zur Geltung gekommenes Trauma nicht mit völliger Sicherheit auszuschliessen. In einem Falle von GRAEFE[3] hatte neben einer angeborenen doppelseitigen Abducenslähmung eine doppelseitige Facialis-Paralyse resp. Parese bestanden, ebenso in einem Fall von CHISOLM[4]. Auch HARLAN und SCHAPRINGER[5] haben anologe Fälle veröffentlicht. Während MÖBIUS auf Grund seiner eigenen und der soeben citierten Fälle demnach mit Recht sich dahin aussprechen konnte, dass die angeborene doppelseitige Abducens-Facialislähmung eine selbständige pathologische Art darstelle, waren Fälle von isolierter angeborener Facialislähmung bis 1892 noch nicht gesehen worden.

MÖBIUS kam nach Abwägen der verschiedenen Möglichkeiten zu der Annahme, dass es sich in den Fällen angeborener Hirnnervenlähmung um einen primären Kernschwund resp. um eine Aplasie der bulbären Kerngebiete handele. Schon 1892 bemerkte MÖBIUS, dass man sich die Frage vorzulegen berechtigt sei, ob bei dem infantilen Kernschwund die Augenmuskellähmung nicht auch fehlen könne, ob es nicht auch Fälle gebe, in denen nur Facialislähmung besteht, oder etwa Facialislähmung zusammen mit einer anderen Hirnnervenlähmung oder etwa nur Hypoglossuslähmung.

Wir kennen zwei Fälle, in denen es sich um eine angeborene Facialislähmung handelt, die mit einer, gleichfalls congenitalen, Taubheit verknüpft

---

[1] *Münchener medicinische Wochenschrift.* 1892. No. 2—4.

[2] *Münchener medicinische Wochenschrift.* 1888. No. 6/7.

[3] *Graefe-Sämisch.* VI. S. 60.

[4] *Archiv für Augenheilkunde.* XVII. 4 S. 414.

[5] *Newyorker medicinische Monatsschrift.* 1889. December.

war; der eine derselben stammt von HENOCH[1], und zwar handelt es sich hier um doppelseitige Lähmung des Gesichtsnerven und doppelseitige Hörstörung, der andere von STEPHAN[2], in dessen Fall eine einseitige Facialislähmung und ein- (gleich-) seitige Hörstörung vorlag.

Sehr lehrreich dafür, wie vorsichtig man in der Annahme einer angeborenen und nicht durch irgend ein Trauma intra partum entstandenen Facialislähmung sein muss, ist ein Fall, dessen Mitteilung wir VERNIER[3] verdanken: hier war der linke nervus facialis dadurch lädiert worden, dass sich bei vorzeitigem Blasensprung und dadurch protahiertem Geburtsact bei dem in Stirnlage befindlichen Kind der Ellbogen in die Parotisgegend eingebohrt und hier einen längeren intensiven Druck ausgeübt hatte.

Der erste Fall von isolierter angeborener Facialislähmung ist von FR. SCHULTZE[4] veröffentlicht worden; in SCHULTZES Fall handelte es sich bei einem vierjährigen Kinde um eine einseitige (linksseitige) Lähmung; eine leichte Erweiterung der gleichseitigen Pupille und ein geringer Nystagmus deutete darauf hin, dass der linke Oculomotorius vielleicht auch nicht ganz intact war.

Ein zweiter Fall wurde von BERNHARDT[5] mitgeteilt: Bei einem 24jährigen Mann fand BERNHARDT einen einseitigen, wahrscheinlich angeborenen Gesichtsschwund; derselbe war von den Eltern zwei Wochen nach der normalen und ohne Kunsthülfe verlaufenen Geburt bemerkt worden. Auch in BERNHARDTS Fall liess sich ein geringer Nystagmus beim Blick nach oben und unten und bei Convergenz constatieren.

Ein weiterer Fall von angeborener isolierter Facialislähmung liegt in der Litteratur nicht vor.

Was nun den oben von mir geschilderten Fall betrifft, so ist zunächst hervorzuheben, dass die Lähmung ausschliesslich das eine Facialisgebiet betraf, dass das Gebiet der sämtlichen Augenmuskelnerven vollkommen intact war und in dieser Beziehung der Fall noch „reiner“ ist als die Fälle von SCHULTZE und BERNHARDT. Für das wirkliche „Angeborensein“ der Lähmung sprach sowohl die bestimmte Angabe der Mutter, dass gleich beim ersten Schreien des Kindes die Schiefheit des Gesichts bemerkt worden war als auch das Fehlen jeglicher als Trauma anzuschuldigenden Momente im Verlauf der Geburt des Kindes.

Im objectiven Befund fiel mir auf, dass die elektrische Erregbarkeit

---

[1] *Lehrbuch der Kinderkrankheiten.*
[2] *Weckbl. von het Nederl. Tidschrift.* 1888. S. 113.
[3] *Annales de Gynécol.* 1888.
[4] *Neurol. Centralblatt.* 1892. No. 14.
[5] *Neurol. Centralblatt.* 1894. No. 1.

der Oberlippen-, Unterlippen- und Kinnmuskeln, im Gegensatz zu der völligen Unerregbarkeit der Stirn-, Augen- und Wangenmuskulatur, nicht ganz erloschen war, sondern noch deutliche Spuren von Reaction zeigte. Ob die active Verziehung des Mundwinkels rechts, ob Mundspitzen bei intensivem Bemühen noch möglich resp. in welchem Grade noch möglich war, liess sich bei dem ungeduldigen kleinen Kinde nicht feststellen.

Bei der Durchsicht der Litteratur fand ich dann, dass bei den Fällen angeborener Facialislähmung, und zwar bei den mit congenitalen Augenmuskellähmungen combinierten sowohl wie bei den zwei bisher publicierten Fällen isolierter Facialislähmung, ein derartiges Verhalten die Regel zu bilden scheint. Darauf hat 1894 auch BERNHARDT eingehend hingewiesen, und ich betrachte deshalb meinen Fall als eine, heute noch nicht überflüssige, Bestätigung dieser Erfahrung: so sehen wir in A. GRAEFE's Fall — doppelseitige Abducenslähmung, rechtsseitige Paralyse, linksseitige Parese der Facialis —, dass die Parese nur in Stirn-, Augen-, Wangen- und Nasenästen bestand, in CHISOLMS Fall — congenitale Lähmung der beiderseitigen mm. rect. oculi ext., doppelseitige Facialisparalyse — konnten „unter den Mundwinkeln einzelne Runzeln erzeugt werden“, in dem ersten Fall von MÖBIUS waren von den mimischen Muskeln einzig die den Mundwinkel nach aussen und unten ziehenden und die Heber des Kinns in gewissem Grade verschont geblieben.

Der Fall RECKENS (s. MÖBIUS Citat. *Münchener medicinische Wochenschrift.* 1892. No. 3) kann hier nicht angezogen werden, weil er der Kritik in betreff des Angeborenseins und der nicht traumatischen Genese nicht standhält. Auch SCHAPRINGER betont in seinem Fall — angeborene doppelseitige Abducens-Facialislähmung —, dass die Muskeln, welche den rechten Mundwinkel nach aussen und unten ziehen, die einzigen mimischen Muskeln waren, deren Thätigkeit erhalten war. Endlich erfahren wir auch von HARLAN, dass in seinem Fall — angeborene doppelseitige Abducens-Facialislähmung — bei vollständiger Lähmung des oberen Facialisgebietes unterhalb der beiden Mundwinkel etwas Beweglichkeit vorhanden war.

Während somit in den bisher bekannten Fällen von angeborener Facialislähmung, die mit anderweitigen congenitalen Hirnnervenlähmungen verbunden waren, ein absolutes oder relatives Verschontsein des unteren Facialisgebietes die Regel ist, scheint dasselbe auch der Fall zu sein da, wo der Facialis isoliert von Geburt an functionsunfähig ist; das ergiebt sich aus dem BERNHARDTschen Falle und das scheint auch in SCHULTZES Fall zuzutreffen, da SCHULTZE mitteilt, dass mit stärkeren faradischen Strömen bei directer Reizung auch der m. orbicularis oris — im Gegensatz zur Unerregbarkeit der übrigen Gesichtsmuskulatur der gelähmten Seite — in Contraction versetzt werden konnte.

Ein ätiologisches Moment konnte in unserem Fall nicht nachgewiesen werden.

Seitdem GOWERS[1] behauptet hat, dass bei spinaler Kinderlähmung auch der Facialiskern in sehr seltenen Fällen mit erkranken kann, muss man auf eine derartige Mitbeteiligung der Gesichtsnerven bei der Poliomyelitis anterior acuta der Kinder gefasst sein; hier kann von einer derartigen Ätiologie, da die Gesichtslähmung eben angeboren war, keine Rede sein; ebenso war eine Giftwirkung nicht zu eruieren: die Mutter hatte während der Gravidität keine Krankheit durchgemacht. Charakteristisch für die angeborene Affection war auch die Thatsache, dass die Lähmung von Anfang an unverändert blieb, keine Besserung und keine Verschlechterung zeigend.

Dass irgendwelche von seiten der Eltern erworbene allgemeine Schädigungen, wie speciell Alcoholismus und Lues nicht vorlagen, ist schon oben von mir gesagt worden, specielle Schädlichkeiten im Facialisgebiet lagen bei den Eltern auch nicht vor: es muss dies besonders betont werden, seitdem Fälle bekannt geworden sind, in denen in der Jugend von den Eltern erworbene Ptosis durch gleichartige Vererbung übertragen wurde. (HIRSCHBERG, RAMPOLDI, LAWFORD.) Diese Punkte betont auch MÖBIUS besonders, indem er sagt: „Ähnliche Schädlichkeiten die das Kerngebiet der Vorfahren betroffen haben, bewirken, dass das gleiche Gebiet der Nachkommen schlecht und hinfällig gebildet wird.“ Als Beispiel führt MÖBIUS an, dass, wenn jemand infolge von Fehlern der Refraction gewisse Augenmuskeln überanstrengt, dies zur Folge haben kann, dass bei den Kindern die Augenmuskulatur da oder dort missrät.

Wenn somit in unserem Fall jedes ursächliche Moment fehlte, so steht der Fall damit in Uebereinstimmung mit dem gleichen negativen Resultat der ätiologischen Nachforschungen SCHULTZES und BERNHARDTS. Des weiteren zeigt sich in der Einseitigkeit der Affection eine Analogie zwischen diesem und den bisherigen Fällen angeborener isolierter Facialislähmung.

Endlich haben diese drei Fälle noch das gemeinsam, dass irgend eine sonstige Bildungs-Anomalie oder Entwickelnngsstörung sich am Körper des Kranken nicht nachweisen liess; dadurch stehen sie in einem Gegensatz zu einer Reihe von congenitalen Lähmungen combinierter Hirnnerven, bei denen Fehler der Refraction, wie z. B. Astigmatismus, ferner abnorme Gestaltung des Kopfes, uvula bifida, Verwachsung und Verkrümmung einzelner Finger etc. nachgewiesen wurde.

---

[1] *Handbuch der Nervenkrankheiten.*

Zum Schluss noch ein Wort über die Lokalisation unserer Erkrankung. Handelt es sich um eine Schädigung des Kerngebietes oder um eine solche des Stammes des Nerven?

Wir wissen, dass bei sicheren Kernerkrankungen nicht selten einzelne Gebiete intact bleiben, so bleibt z. B. bei der chronischen Bulbärparalyse häufig der Augenstirnanteil des Facialis functionstüchtig; andererseits ist bei Erkrankungen der medulla oblongata in der Regel der Mundfacialis zugleich mit dem Hypoglossus betroffen. Man hat aus dieser Thatsache gefolgert, dass ausser vom n. facialis der m. orbicularis oris auch vom Hypoglossuskern her Fasern zu seiner Innervation bezieht. Wie sich Gowers zu dieser Frage stellt, das hat Bernhardt (l. c.) referiert. Nach Gowers afficiert eine primäre Kerndegeneration selten den ganzen Kern; speciell hat Gowers den musc. orbicularis oris frei bleiben sehen in Fällen, wo der übrige Teil des Gesichts vollständig gelähmt war. Gowers hat ferner bei der Glossolabialparalyse beobachtet, dass die mit dem orbicularis oris in Verbindung stehenden Nervenzellen häufig mit den Nervenzellen zusammen degenerieren, die für den Hypoglossus bestimmt sind.

Hieran müssen wir uns erinnern, wenn wir die Thatsache constatieren, dass bei der congenitalen Facialislähmung, den mit anderen Lähmungen complicierten sowohl wie bei den isolierten, in der Regel die Mund- und Kinnmuskeln — bei intacter Zunge — ganz oder relativ verschont bleibt.

Anatomische Untersuchungen über Fälle von angeborener isolierter Gesichtsnervenlähmung liegen noch nicht vor; es ist anzunehmen, dass man, wenn der Zufall eine solche Untersuchung ermöglichte, Degenerationen sowohl im centralen Kerngebiet als auch im peripheren Stamm und seinen Verzweigungen finden würde, damit wäre aber die Frage nach dem Ausgangspunkt des Processes keineswegs gelöst; denn bekanntlich findet man auch nach Destruction peripherischer Nerven, wenn der Process nur lange genug dauert, eine starke Involution der zugehörigen Kerne, die von einer primären Atrophie resp. Aplasie nicht zu unterscheiden ist.

Wenn Bernhardt das klinische Moment des Fehlens „jeglicher Contractur oder fibrillären Zuckung und jeglicher Mitbewegung innerhalb der noch beweglichen Muskeln der afficierten Gesichtshälfte beim Versuche zu mimischen Bewegungen“ mit Recht gegen die peripherische Natur der Affection in Anspruch nimmt, so liegt für meinen Fall ein weiterer klinischer Grund vor, den Fall, entsprechend der Möbiusschen Auffassung von der Natur der angeborenen Gehirnnervenlähmungen, als nuclear bedingt zu betrachten.

Aus der Chirurgischen Abteilung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses.

(Oberarzt Dr. SICK.)

Über Versuche mit Neu-Tuberculin.

Von

Dr. **Bertelsmann.**

Sobald das von KOCH hergestellte „Neu-Tuberculin“ käuflich war, begannen wir mit demselben bei chirurgischer Tuberculose Versuche anzustellen. Es wurden Coxitiden, Spondylitiden, ein Fall von Peritoneal-Tuberculose, Lupuskranke etc. mit T. R. behandelt.

Die Indication zur Behandlung glaubten wir etwas weiter stellen zu dürfen für die chirurgische Tuberculose, als KOCH es für die Tuberculose der Lungen that.

Mischinfection und leichtes Fieber schien uns kein absoluter Hinderungsgrund, die T. R.-Behandlung einzuleiten, zu sein.

Der Mischinfection gegenüber haben wir bei chirurgischer Tuberculose Mittel, um sie zu bekämpfen, der Mischinfection der Lunge haben wir nichts, als vielleicht Inhalationen entgegenzusetzen, da die Lunge der unmittelbaren Behandlung unzugänglich ist. Bei grösseren Wundhöhlen sind leichte Temperaturerhöhungen häufig und ohne Bedeutung.

Ein grosser Teil der behandelten Patienten stand noch im Kindesalter.

Geringe Temperatursteigerungen bei Kindern vor der Cur, und Temperatursteigerungen bei diesen während der Cur, können natürlich auch nicht so bewertet werden, wie Temperatursteigerungen bei Erwachsenen.

Die Injectionen wurden so vorgenommen, dass zuerst ein um den anderen Tag eingespritzt wurde, unter jedesmaliger Verdoppelung der Dosis, bis die Dosis 1 mgr erreicht war.

Dann wurde langsamer gesteigert, und die Dosis je nach der Eigenart des Falles bestimmt.

Je höher die Einzeldosis wurde, desto länger wurden auch die Pausen zwischen den Einspritzungen. Zuletzt wurde alle acht Tage einmal eingespritzt.

Da eine ziemlich grosse Anzahl von Patienten zu gleicher Zeit mit T. R. behandelt wurde, war es nötig, das Mittel in verschiedenen Verdünnungen zur Hand zu haben.

Ich machte die Beobachtung, dass die localen Reactionen an den Einstrichstellen nicht der Concentration des Mittels parallel gingen. Sie waren vielmehr grösser, je mehr eingespritzt wurde, auch wenn dies betreffende Quantum verhältnismässig weniger Tuberculin enthielt.

Ich liess mir für die Einspritzungstage drei Lösungen bereiten.

Die erste enthielt in einem Teilstrich der PRAVAZschen Spritze $^{1}/_{500}$ mg, also die von KOCH angegebene Anfangsdosis, die zweite $^{1}/_{50}$ mg, die dritte $^{1}/_{5}$ mg. Ausserdem wurde die Stammlösung direct verwendet.

Es wurde immer um ein vielfaches der Anfangsdosis gesteigert, da mir hierdurch das Ganze übersichtlicher zu werden schien.

So bekam eine Patientin zuerst $^{1}/_{500}$ mg, nach 3—10 Tagen war sie auf $^{32}/_{500}$ mg gestiegen, bekam also drei Teilstriche der Lösung No. 2 und zwei Teilstriche der Lösung No. 1. injiciert.

1 Milligramm hiess in meinen Curven $^{500}/_{500}$ mg, und wurde durch Einspritzung von fünf Teilstrichen der Lösung No. 3, welche im Teilstrich $^{1}/_{5} = ^{100}/_{500}$ mg enthielt, eingeführt.

Bei einer Anzahl von Fällen machte ich den Versuch, durch tägliche Injection bei geringer Steigerung schneller vorwärtszukommen. Ich musste mich aber überzeugen, dass es besser war, sich auf KOCHS Vorschrift genau zu beschränken; denn nach einer Reihe von reactionslos ertragenen Injectionen erfolgte eine Reaction, wahrscheinlich durch Anhäufung des ungenügend ausgeschiedenen Mittels im Kreislauf.

Ich möchte noch, um es in den Krankengeschichten nicht immer wiederholen zu müssen, vorwegnehmen, dass locale Reactionen an den erkrankten Partien entweder gar nicht, oder in nur sehr geringem Grade bemerkt wurden, selbst bei starker allgemeiner Reaction.

Dagegen traten häufig Infiltrationen an den Einstichstellen auf. Die Heftigkeit der letzteren Erscheinung war bei den Patienten individuell sehr verschieden. Es traten jedoch nie unangenehme Entzündungen auf.

Die Schwellungen gingen unter feuchtem Umschlag immer zurück. Nur in einem Fall kam es nach Injection von 20 mg zur Abscedierung.

Es ist hier aber eine nachträgliche Infection durch Kratzen nicht ausgeschlossen.

Ich lasse jetzt auszüglich die Krankengeschichten folgen.

In allen Krankengeschichten ist die chirurgische Behandlung so kurz wie möglich erwähnt. Die Kinder wurden während der Injectionscur stets nach chirurgischen Principien weiter behandelt.

1. Anna Schr., 5 Jahre alt, kam am 15. Juni 1896 mit folgendem Befunde ins Haus:

Zartes, schwächliches, schlecht genährtes Kind, der rechte Oberschenkel ist rechtwinklig flectiert, stark adduciert und fixiert. Starke Lordose bei Rückenlage.

Bei passiven Bewegungen im Hüftgelenk bewegte sich das Becken mit, bei Fixierung desselben starke Schmerzensäusserung, wenn das Bein bewegt wurde, das rechte Bein ist stark atrophisch; am übrigen Körper keine Gelenk- oder Drüsenschwellungen zu bemerken.

Herz und Lungen o. B.

Temperatur: 37,3.

Gewicht: 14,5 kg.

Urin o. B.

Das Kind wurde bis zum 5. Mai 1897 mit Extensionsverbänden, Jodoform-Glycerin-Injectionen, Gypsverbänden behandelt.

Im December 1896 hatte sich an der Vorderseite des Gelenks ein Abscess gebildet, welcher auf Punction und Jodoform-Glycerin-Injection ausheilte.

Am 26. April 1897 war das Bein in guter Stellung in der Hüfte fixiert. Bewegungen waren sehr schmerzhaft.

Am 5. Mai wurde mit der T. R.-Cur begonnen, am 15. October 1897 war die Koch'sche Maximaldosis von 20 mg Festsubstanz erreicht.

Diese Einspritzungen wurden unter dem Einfluss der ersten Koch'schen Publication angefangen. Es wurde niemals die Dosis verdoppelt, sondern zu Anfang langsam um das zwei- bis dreifache der Anfangsdosis gestiegen.

Die Einspritzungen wurden sehr gut vertragen, die Temperatur betrug während der ganzen Cur häufiger 37,4 — 37,5 — 37,8, auch an solchen Tagen, wo nicht injiciert worden war, doch wurden solche Temperaturen auch vor Beginn der Spritzcur beobachtet und damals auf den Gelenkprocess zurückgeführt.

Berücksichtigt musste auch werden, dass das Hüftgelenk alle 3—4 Wochen mit je 1—2 ccm Jodoformglycerin versehen wurde.

So erfolgte ein Anstieg auf 39° am 26. Mai 97, wo ausser Jodoformglycerin noch $^{32}/_{500}$ mg T. R. injiciert worden waren.

Der nächst höchste Anstieg erfolgte, allein auf T. R., nach Injection von $^{200}/_{500}$ mg; 38° wurde ausserdem noch viermal erreicht.

Nachdem $^{100}/_{500}$ mg eingespritzt worden waren, steigerte ich die Injectionsmenge in etwas grösseren Sprüngen, ich stieg um das 30—50- zuletzt um das 100 fache der Anfangsdosis.

Auffallend erschien es mir, dass, wenn vorher Steigerungen von $^{50}/_{500}$ mg Reactionen gemacht hatten, später Steigerungen um $^{500}/_{500}$ mg regelmässig ohne Reaction vertragen wurden.

Das Kind nahm in fünf Monaten der Injectionen um 3 Pfd. zu, vorher hatte es 6,4 Pfd. in elf Monaten zugenommen.

Die Hüfte war beim Abschluss der Cur fixiert, aber wenig schmerzhaft.

Am 21. Januar 98 liess man das Kind ohne Verband gehen.

Am 19. Februar war die Hüfte nicht mehr schmerzhaft, das Kind war wochenlang ohne Beschwerden umhergelaufen, und wurde als geheilt entlassen.

Der jetzige Zustand war nicht festzustellen, da die Eltern des Kindes inzwischen verzogen sind.

2. Auguste K., 7 Jahre alt.

Aufnahmebefund vom 25. August 96.

Das Kind hinkt angeblich schon lange beim Gehen mit dem linken Bein; Schmerzen will es nicht dabei haben, das linke Bein wird ziemlich stark adduciert, leicht flectiert, und leicht einwärts rotiert gehalten. Bei Rückenlage besteht leichte Lordose, die beim Erheben des linken Oberschenkels durch Senkung des Beckens ausgeglichen wird.

Ebenso geht beim Abducieren und Auswärtsrotieren das Becken mit. Wenn dasselbe fixiert ist, ist die Bewegung des linken Oberschenkels schmerzhaft.

Etwas blasses, aber ziemlich gut genährtes Mädchen, keine hereditäre Belastung.

Herz und Lungen o. B.

Temperatur: 36,9—36,4.

Gewicht: 16 kg.

Das Kind wurde bis zum 1. Mai 97 mit Streckverbänden, Jodoformglycerin-Injectionen, immobilisierenden Gypsverbänden behandelt.

Im April 97 trug es einen Gypsverband nach DOLLINGER. Nachdem derselbe abgebadet war, wurde folgender Befund erhoben.

Zwölf Stunden nach Entfernung des Gypsverbandes hat sich das linke Bein in schwerer Flexions- und Adductionsverstellung fixiert.

Das Gelenk ist auf leichten Druck sehr schmerzhaft.

Die Gegend des Trochanter ist deutlich verdickt.

Ohne Zweifel ist unter dem letzten Verband eine Wendung ad peius eingetreten.

Die Stellungsanomalie verschwindet nach Narcotisierung des Kindes; wie zu erwarten war, da das Bein vorher in annähernd normaler Stellung eingegypst gewesen war.

Während der ganzen bisherigen Behandlungszeit war die Temperatur des Kindes nie andauernd normal.

Temperaturen von 37,8—38° waren nicht selten.

Es wurde nun sehr vorsichtig T. R. eingespritzt.

Zuerst wurde von 1/500 mg zu 1/500 mg gestiegen, trotzdem erfolgten Temperatursteigerungen bis zu 38,4.

Einigemale wurde allerdings an zwei aufeinander folgenden Tagen T. R. injiciert, ein Verfahren, welches nur probeweise angewendet wurde — nur einmal hatte das eine Steigerung auf 38,8 im Gefolge.

14 Mal stieg während der 58 Injectionen die Temperatur bis auf 38 und darüber, einmal wurde dabei 38,7 erreicht, neunmal 38,4.

Je höher die Dosen an sich wurden, desto grössere Sprünge wurden in der Menge des eingespritzten T. R. gemacht. Zuletzt wurde um ein ganzes Milligramm gestiegen.

In den letzten vier Wochen der Cur waren die Temperaturen geringer, als in der Zeit, während der nicht gespritzt wurde; sie stiegen nicht über 37,8.

Das Körpergewicht betrug am 4. December 19,8 kg.

Zunahme: 2,7 kg in sieben Monaten.

In den acht Monaten der vorhergehenden Krankenhausbehandlung hatte das Kind nur 1,1 kg zugenommen.

Nach der Cur war die Temperatur andauernd — eine Angina abgesehen — völlig normal, fast einen Monat ist das Kind ohne Verband schmerzfrei gegangen bis es entlassen wurde.

Es wurde am 25. Januar 1898 mit in leichter Flexion und Adduction fixiertem Gelenk und einem Gewicht von 20,5 kg geheilt entlassen.

Von dem Vater des Mädchens erhielt ich am 11. Mai den Bescheid, dass das Kind lahmt, aber in die Schule geht und schmerzfrei ist.

10. März 1899. Nachuntersucht: Mit Ankylose dauernd geheilt.

3. Thekla Sch., 13 Jahre alt.

Aufnahme: 4. Januar 1897.

Patientin hat den grössten Teil ihres Lebens im Alten und Neuen Allgemeinen Krankenhause verbracht.

Beide Ellenbogengelenke sind ankylotisch, und mit verschiedenen Operations- und Fistelnarben versehen.

Von 1889 an hatten Spondylitis und Senkungsabscess bestanden, Fisteln am Rücken haben fortwährend secerniert.

Es besteht ein bedeutender Gibbus, welcher den unteren Teil der Brust- und den oberen Teil der Lendenwirbelsäule einnimmt. Zu beiden Seiten des Gibbus secerniert eine Fistel, das Kind ist sehr blass und klein für sein Alter, Muskulatur und Fettpolster sind sehr schlecht entwickelt. Es muss als merkwürdig bezeichnet werden, dass bei so langem Bestand der Eiterung keine amyloide Degeneration der Unterleibsorgane eingetreten ist.

Körpergewicht: 26 kg.

Urin o. B.

Herz und Lungen o. B.

8. Januar. Das Gewebe rechts und links vom Gibbus fühlt sich in seiner Gesamtheit fungös an, es scheint sich um einen trostlosen Fall zu handeln. Bis zum 20. April wurde das Kind mit Jodoformstiften, Jodoformglycerin-Injectionen etc. behandelt.

Es bestanden dabei fortwährend anormale Temperaturen bis zu 38,6 des Abends, längere Perioden normaler Temperaturen hatte das Kind nie.

Trotzdem wurde mit T. R. ein Versuch gemacht, da angenommen wurde, dass ein Schaden in diesem Falle überhaupt nicht mehr angerichtet werden könnte.

Am 25. April wurden aber die Injectionen, da sich hohes Fieber eingestellt hatte, wieder aufgegeben, es waren erst $^{3}/_{500}$ mg eingespritzt worden, das Fieber (39,1) trat zwar erst 48 Stunden nach der letzten Injection auf, wurde aber doch als Folge der Injection angesehen.

Trotz fortbestehenden leichteren Fiebers wurden am 18. Mai aus den oben angeführten Gründen die Injectionen wieder aufgenommen und bis $^{1}/_{50}$ mg gestiegen.

Am 31. Mai zeigte es sich, dass an der Stelle der alten Incisionsnarbe des Senkungsabscesses oberhalb des POUPARTschen Bandes sich Eiter angesammelt hatte.

Es wurde hier eine Incision nötig, von der Stelle der Eiteransammlung aus führte ein langer Fistelgang nach dem Rücken zu.

Die Abend-Temperaturen wurden nach Eröffnung dieses Abscesses etwas geringere, sie überstiegen nur noch selten 38° und dann im Anschluss an Tuberculin-Injectionen.

Ganz langsam, meist nur um die einfache oder doppelte Anfangsdosis

steigend, wurde im Laufe eines Monats die Dosis $^{25}/_{500}$ mg = 0,00005 Tuberculin erreicht.

Von da an konnte etwas schneller gestiegen werden, die Temperatur stieg selten über 37,4 bis zur Dosis 1 mg, welche am 10. August erreicht wurde.

Dann erfolgten wohl wegen zu bedeutender Steigerung der T. R.-Menge dann und wann Reactionen bis zu 38,6. Die Temperatur fiel aber immer schnell ab, und die Reactionen musste man in den Kauf nehmen, wollte man nicht die Cur allzusehr in die Länge ziehen und die Menge des im ganzen verbrauchten Tuberculins allzu gross werden lassen.

Am 10. und 11. October hatte Patientin zum ersten Male zwei Tage an welchen die Abendtemperatur 37° nicht überschritt.

Gerade in dieser Zeit hatte sich am Rücken ein grosser Abscess neben der Wirbelsäule aus dem eingeschmolzenen fungösen Gewebe neben der Columna vertebrarum gebildet.

Nachdem dieser Abscess incidiert worden war, reagierte das Kind nur geringfügig auf die Injectionen, einmal wurde 37,6° erreicht, sonst 37,4° auf Injectionen hin, bei denen die T. R.-Dosis zuletzt um ein ganzes Milligramm gesteigert wurde.

Während der Tage, die durch Injectionen nicht beeinflusst waren, blieb die Temperatur jetzt überhaupt normal.

Die Schlussdosis von 20 mg wurde am 30. November erreicht, sieben Monate seit Beginn der Cur.

Die Abendtemperaturen der Patientin sind seitdem, im December 1897 und Januar 1898 nur einmal über 37° hinausgegangen, meistens betrugen sie unter 36,7, so dass das Kind jetzt nicht mehr regelmässig gemessen wird.

Das Kind steht jetzt mit einem Celluloidcorsett versehen wieder auf, und ist ziemlich munter.

Eine Gewichtszunahme ist nach der Cur nicht zu constatieren gewesen.

Die Fisteln secernieren heute, 10. März 1899, noch; von einer Heilung kann kein Rede sein.

Der Gesamtzustand der Patientin ist aber ein besserer als vor einem Jahre.

Ob hieran die Tuberculincur Schuld ist, ist allerdings eine andere Frage.

Die Besserung im Befinden der Patientin kann auch auf die gemachten Operationen, und auf die Krankenhauspflege zurückgeführt werden.

4. Rudolf Schm., 5 Jahre alt.

Aufgenommen: 7. Juni 1897 mit folgendem Befund:

Patient war bereits wegen Spondylitis hier und wurde mit Corsett und Schede-Mast entlassen.

Jetzt besteht beträchtlicher Brustwirbelsäulen-Gibbus, zur rechten Seite desselben befindet sich ein fluctuierender Abscess, der schon zweimal zu Hause perforiert war.

Links neben der Wirbelsäule führt eine Fistel in den Abscess, durch welche sich augenblicklich wenig Secret entleert.

Der Allgemeinzustand des Kindes macht den Eindruck, als sei der exitus letalis im Laufe eines halben Jahres zu erwarten.

Trotz Warnung war das Kind von der Mutter viel zu lange zu Hause gehalten worden.

Abendtemperaturen bis zu 37,5°.

Herz und Lunge o. B. — Urin o. B.

Breite Eröffnung des schon perforierten aber nicht entleerten Abscesses, Entleerung von ungefähr 500 ccm Eiter, Evidement der Granulationen, Tamponade mit in Jodoformglycerin getauchter Gaze, dann Hautnaht bis auf ein kleines Loch im unteren Wundwinkel, durch welches der Gazestreifen geführt wurde.

Vom 13. Juni bis zum 13. August wurde das Kind mit T. R. behandelt. Die Dosen wurden ein um den anderen Tag verdoppelt bis zu 1 mg.

Diese schnelle Steigerung wurde sehr gut ertragen.

Auf die erste Einspritzung wurde vielleicht etwas stärker reagiert, doch fand zugleich an diesem Tage der erste Verbandwechsel statt, die Temperatursteigerung auf 38,1 ° kann also auch durch Resorptionsvorgänge an der grossen Wundhöhle erklärt werden.

Nach Einspritzung von $1^1/_2$ mg T. R. wurde nochmals 38,1 ° erreicht, doch lag auch diesmal zugleich ein Verbandwechsel vor, ausserdem stieg die Temperatur noch zweimal auf 37,9.

Sie hielt sich sonst unter 37,4 und ging des Morgens auf 37—36,8 ° herunter.

Von 1 mg an wurde um $^1/_4$—$^1/_2$ mg gestiegen.

Der Abscess wurde am 21. Juli mit Jodoformglycerin ausgefüllt, trocken verbunden und seinem Schicksale für eine Woche überlassen.

Die im Anfang sehr starke Secretion hatte fast ganz aufgehört. Beim Verbandwechsel am 28. Juli war das aufgelegte Holzwollkissen kaum durchnässt.

Am 2. August war aus der Abscessöffnung unter trockenem sterilen Verband ein Granulationsstreifen geworden.

Bis zum 11. August alle drei Tage Verbandwechsel, am 11. August wurde zum Schutz der Narbe ein Zinkpflaster aufgeklebt.

Die Incisionswunde war geschlossen, ein Abscess auch späterhin nicht mehr fühlbar.

Obwohl ein halbes Liter Eiter bei der Operation abgeflossen war, hat sich das Körpergewicht um 300 g vermehrt.

16. August 1897. Leider bekam das Kind eine zur Zeit im Pavillon mehrfach auftretende Parotitis und musste zur medicinischen Abteilung verlegt werden.

Es wurde späterhin ambulant mit T. R. bis zu 20 mg behandelt.

Schluss der Cur: Anfang December 1897.

Im April 1898 kam es aber, obwohl es sich unter der Cur sichtlich gut entwickelt hatte, mit einem kalten Abscess am Rücken wieder.

5. Erna Gr., 4 Jahre alt.

Resecierter Fungus genus Spondylitis des 4. und 5. Brustwirbels, Suspicium auf Tuberculosis pulmonum.

Das Kind, welches sich schon seit dem 1. März 1896 im Krankenhause befand, und seither wegen eines Fungus am rechten Kniegelenk behandelt wurde, kam am 17. Juli 98 vom Seebade, wohin es von uns geschickt worden war, mit einem dort entstandenen Gibbus zurück. Ausserdem bestand seit längerer Zeit Verdacht auf Lungentuberculose.

Es wurde innerhalb von vier Monaten eine T. R.-Cur bis zur Maximaldosis von 20 mg durchgeführt.

Die Cur wurde durch ein Redressement des Buckels nach Calot und durch ein an einer alten aufgekratzten Narbe entstehendes Erysipel unterbrochen. Über ihren Erfolg lässt sich nichts mit Bestimmtheit sagen, da durch das Re-

dressement nach CALOT eine totale Lähmung der unteren Extremitäten herbeigeführt wurde.

Die Einspritzungen machten geringe Reactionen, jetzt, nachdem die Lähmungen zurückgegangen sind, geht das Kind mit Corsett im Laufkorb umher und scheint sich auf dem Wege zur Heilung zu befinden.

Die Lähmungen sind in Paresen übergegangen.

29. März 99. Heute kann man sagen, dass die Tuberculose im Wirbelkörper weiterbesteht. Der Zustand ist ein wenig erfreulicher.

6. Marie J., 27 Jahre alt.

Aufnahme: 18. März 1897.

Beide Eltern an Lungenschwindsucht gestorben, ebenso drei Geschwister.

Seit drei Jahren hat Patientin eine verstopfte Nase, sie war vielfach in specialistischer Behandlung und wurde mit der Diagnose „Lupus und Perforation des Septum narium“ in's Krankenhaus geschickt.

Die Nase ist sehr dick geschwollen, die Patientin kann fast gar keine Luft durch dieselbe bekommen.

Es besteht eine von vorn nach hinten verlaufende Perforation im unteren Teile des Septum, die Schleimhaut beider Nasenhöhlen ist mit dicken Borken bedeckt und seceniert ziemlich reichlich zähen Schleim.

Am Kiefer und Hals einige geschwollene Drüsen. An der Lunge kein pathologischer Befund.

Patientin hat angeblich auch noch nie Husten gehabt.

Bis zum 20. Juni 93 wurde die Patientin nie local behandelt.

Die Borken wurden durch einen Wattetampon, der in Öl oder Salicylwasser getaucht war, aufgeweicht, dann wurde die Nase mit der Nasendouche behandelt.

Von Zeit zu Zeit wurden Milchsäure-Ätzungen vorgenommen. Während dieser Zeit war das Befinden der Patientin nicht sehr gut.

Es wurden sehr häufig erhöhte Temperaturen festgestellt. Einige Male wurde sogar 38,5° und 38,6° erreicht, während sonst die Abendtemperatur zwischen 37,5° und 38° schwankte.

Durch eine Probeauskratzung wurde die lupöse Natur des Leidens pathologisch-anatomisch nachgewiesen.

Am 20. Juni wurde mit T. R.-Einspritzungen begonnen. Es wurde zuerst mehrere Tage hintereinander um die Anfangsdosis gestiegen, wenn keine bedenkliche Reaction erfolgt war.

Ich glaubte so schneller vorwärts zu kommen, was ein Irrtum war, denn am Schluss einer jeden Einspritzungsreihe gab es jedesmal einen unangenehmen Fieberanstieg (39° und darüber).

So wurde unter langsamen Ansteigen am 1. Juli die Dosis 1 mg erreicht, fast den ganzen Juli hindurch wurden dann keine Einspritzungen gemacht, da die Patientin an Stomatitis erkrankt war. Ende Juli konnte mit $^4/_5$ mg wieder begonnen werden; es wurde jetzt in grösseren Sprüngen die Dosis gesteigert und in grösseren Zwischenräumen eingespritzt.

Schon im Juli hatte die Patientin annähernd normale Temperaturen und behielt die Temperaturen, wenn die Injectionsdosis um das 200—300fache der Anfangsdosis gesteigert wurde.

Dann und wann gab es aber doch einen Anstieg bis 39°, ja bis 39,6° bei einer Steigerung, die vorher gut vertragen war.

Während der ganzen Cur hatte die Patientin stets ziemlich starke Infiltrationen, einige Injectionsstellen sahen so aus, als ob es zur Abscedierung kommen sollte. Besonders war dies aber im ersten Monat der Cur der Fall.

Am 10. August war das Naseninnere, welches neben der Cur, wie vorher mit Reinigung und Ätzung behandelt war, fast ganz glatt, nur ein paar kleine Borken waren noch sichtbar, es bestand absolut keine Secretion mehr.

Im August und November, wo alle 5—7 Tage eingespritzt und allmählich Steigerung um $^1/_2$ mg vorgenommen wurde, befand sich die Patientin andauernd wohl und nahm trotz der gelegentlichen unvermeidlichen Reactionen an Körpergewicht zu.

Seit Anfang October wurden die Milchsäure-Ätzungen durch Beleuchtung mit RÖNTGENschen Strahlen ersetzt.

Am 26. November konnten 20 mg eingespritzt werden, ohne dass eine Reaction erfolgte. Am 3. December sah man am Septum noch einige kleine Borken auf Lupus verdächtigen Stellen sitzen.

Herr Dr. THOST, welcher die Patientin öfters während der Behandlung gesehen hatte, erklärte sie für sehr gebessert, wenn auch noch nicht völlig geheilt.

Der Gesamtzustand des Mädchens war ebenfalls ein sehr viel besserer geworden.

Marie J. wog bei Beginn der Kur 44 kg und wiegt jetzt 49,8 kg.

Die Temperatur war im November trotz der Injectionen normal und blieb es bis zur Entlassung am 16. December.

Die Patientin wurde damals von Herrn Dr. THOST zum Schluss noch einmal untersucht.

Es fanden sich, so weit man sehen konnte, nirgends mehr lupöse Processe.

Die Patientin wurde mit einem Gewicht von 50,3 kg als geheilt entlassen.

In den letzten Monaten war in einzelnen Absätzen im ganzen während 5—6 Wochen die Behandlung mit RÖNTGEN-Strahlen durchgeführt worden.

Jedenfalls ist die Heilung der Patientin nicht allein auf die Wirkung der RÖNTGEN-Strahlen zu setzen, denn die Behandlung wurde erst angewandt, als schon $^9/_{10}$ des Leidens verschwunden waren.

Die Patientin nach zu untersuchen war nicht möglich, doch teilte sie mir auf meine Anfrage schriftlich mit, dass es mit ihrer Gesundheit sehr gut gehe, und dass sie sich ganz wohl fühle.

22. März 1899. Sechs Monate nach der Entlassung wurde die Patientin nachcontrolliert. Sie schien damals am Septum ein kleines Recidiv zu haben, es hat sich aber wohl nur um eine einfache Borkenbildung gehandelt. Die in diesen Tagen nachuntersuchte Patientin erwies sich als recidivfrei. Dagegen besteht ein tuberculoseverdächtiges Ohrenleiden.

7. Martha St., 11 Jahre alt.

Aufnahme: 3. August 1897.

Die Eltern und 6 Geschwister sind gesund. Ein siebentes war hier an Rippenfellentzündung leidend im Krankenhause; ein Kind starb früh an unbekannter Ursache.

Das Kind selbst war früher nie krank, seit einem Jahre soll Rötung an der Nasenspitze bestehen.

Es handelt sich um ein schwächliches, mässig genährtes, blasses Kind.

An der Nasenspitze ziemlich dichtstehende hirsekorngrosse, blaurote Knötchen,

die nach den Nasenflügeln zu dichter werden, den Naseneingang einnehmen und auf den beiden Raphen unterhalb der Nase bis zur Lippe hinabreichen.

Meist sind in diesem geröteten Bereich weisse Schuppen aufgelagert. An beiden Nasenflügeln je ein halb erbsengrosser Zerfallsherd.

Unterkiefer, Hals und Nacken-Lymphdrüsen sind geschwollen.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

Urin o. B.

Körpergewicht 25 kg.

Die Tuberculincur wurde so gehandhabt, dass in 2—3 tägigen Pausen immer die vorhergehende Dosis verdoppelt wurde. Als 4—5 mg T. R. eingespritzt waren, wurde nicht mehr verdoppelt, sondern um $^{300}/_{500}$ mg bis 1 mg in grösseren Pausen gestiegen.

Zuletzt wurde die Woche einmal injiciert.

Im allgemeinen verlief das Verfahren ohne unangenehme Reactionen. Nur einmal nach Injection von 5 mg T. R. wurde eine Temperatur von 38,9° beobachtet.

Als nach Verlauf von 4 Monaten die Enddosis 20 mg erreicht war, wurde folgender Befund aufgenommen:

Der grösste Teil des früheren lupösen Gewebes an der Nasen-Aussenseite ist in normale Haut verwandelt. Im Naseninnern überall glatte, dünne Narben. Nur ganz hinten an der linken Seite des Septums bilden sich noch Borken, welche Gegend von specialistischer Seite (Dr. THOST) noch für lupös gehalten wird.

Resultat:

Ganz bedeutende Besserung, keine sichere Heilung. Das Kind wiegt jetzt 5 kg mehr als zu Anfang der Behandlung; hat also um $^1/_5$ seines Gesamtgewichts zugenommen.

Am 3. December wurde das Mädchen, welches noch 4 Mal die Maximal-Dosis inzwischen erhalten hatte, von meinem Nachfolger auf der Abteilung mit folgendem Befund entlassen.

Der Lupus ist abgeheilt unter Hinterlassung einer Septum-Perforation (an der äusseren Haut war er spurlos verschwunden).

Am Rande der Perforation sitzen trockene Borken, die sich leicht nach Ablösung erneuern.

„Geheilt entlassen.“

Als ich am 15. April 98 das Kind wiederkommen liess, hatte sich am Septum wieder eine tuberculöse Ulceration ausgebildet, und an der Haut der Oberlippe traten wieder einzelne Knötchen auf.

31. März 1899. Heute wieder ausgedehnter Lupus.

8. Willi L., 6 Jahre alt.

Aufgenommen am 13. Juli 98 mit folgendem Befund:

Mutter und eine Schwester gesund. Er selbst war sonst nie krank.

Seit $^1/_2$ Jahre erst Schmerzen in der linken Seite, dann allmählich sich ausbildender Buckel.

Gleichzeitig wurde das Gehen immer schlechter, ausserhalb des Krankenhauses mit Corsett behandelt.

Beträchtlicher Gibbus der unteren Brustwirbelsäule, über dessen Kuppe eine ulcerierte Stelle. Spastischer Gang nur mit Unterstützung möglich.

Gesteigerte Patellarreflexe. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Keine Senkungsabscesse.

Körpergewicht 11,8 kg.

Normale Temperaturverhältnisse.

Das bei dem vorstehenden Befunde natürlich bettlägerige Kind wurde vom 13. Juli bis zum 5. November mit Tuberculin behandelt.

Es wurde hierbei die Dosis bis zur Dosis $^{400}/_{500}$ mg immer verdoppelt, dann langsamer gesteigert. Bis zur Injection von 3 mg, welche am 31. August erfolgte, nur eine höhere Reaction.

Es wurde 38,9° erreicht.

Innerhalb dieser Zeit hatte das Kind zugenommen (700 g). Später wurde noch einmal 38,4 und 3 mal 38° erreicht.

Beim Schluss der Cur hatte das Kind die gewonnenen 700 g und noch 100 g dazu an Gewicht verloren.

Der Allgemeinzustand war aber im übrigen ein sehr befriedigender. Das Kind hatte am 24. Sept. mit Cellulose-Corsett und Jury-Mast aufstehen können, die Spasmen hatten sich sehr gebessert. Es konnte ohne Unterstützung ganz munter umherlaufen.

Am 13. Januar wurde das Kind nach CALOT operiert. Leider war der Erfolg nicht der erwünschte.

Alle Erscheinungen einer schweren Spondylitis kamen nach dieser Operation in erhöhtem Masse zurück, so dass das Kind jetzt mit spastisch-paretischen Beinen im Bett liegen muss.

Ob diese Wendung zum Schlimmeren durch eine mechanische Läsion erklärt werden oder auf ein Wiederaufflackern des tuberculösen Processes bezogen werden muss, das lässt sich nicht entscheiden.

31. März 1899. Jetzt ein Jahr nach der erwähnten Operation lässt sich mit Sicherheit sagen, dass es höchst wahrscheinlich sich um wieder acut werdende Tuberculose gehandelt hat.

9. Fritz M., 5 Jahre alt.

Aufgenommen: 9. Juni 98.

Aufnahmebefund:

Das Kind war immer gesund und ist hereditär nicht belastet.

Im März dieses Jahres soll es gefallen sein, seit dieser Zeit hat es Schmerzen im linken Knie und rechten Ellenbogen.

Entsprechend entwickelter artiger Knabe. Linkes Kniegelenk geschwollen unter Verwischung der Contouren, maximale Streckung unmöglich, sonst active und passive Bewegungen frei, Gang unverändert.

Unterhalb des medialen Epicondylus humeri rechts eine unter der Haut verschiebliche, fast walnussgrosse fluctuierende Geschwulst, Ellenbogengelenk frei, aber auch hier sind die Contouren verwischt.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

Körpergewicht 14,7 kg.

Normale Temperaturverhältnisse.

Die Behandlung bestand in Jodoformglycerin-Injectionen, Stauung und Ruhigstellung der erkrankten Gelenke.

Die fluctuierende Geschwulst erwies sich als ein kalter Abscess der auf Punction und Jodoformglycerin-Injection hin bald ausheilte.

Die Injectionen wurden vom 25. Juni an unter Verdoppelung der vorhergehenden Dosis bis zu $^{380}/_{500}$ mg durchgeführt, dann langsamer gesteigert.

Einmal erfolgte eine heftige Reaction unter Erbrechen; 4 Tage lang hintereinander wurde 39°—39,2° erreicht.

Dabei war durch einen glücklichen Irrtum gar keine Steigerung der Injectionsdosis vorhergegangen.

Später erfolgten keine Reactionen mehr oder nur sehr minimale. In der ersten Zeit der Cur nahm das Kind 1100 g zu, um nachher 400 g wieder zu verlieren.

Die letzten Wochen der Cur hindurch machte es auch einen entschieden matteren Eindruck.

Am 12. November waren 20 mg eingespritzt. Die beiden Gelenkaffectionen hatten unterdessen sich sehr günstig verhalten.

Am 22. December wurde das Kind von meinem Nachfolger auf der Abteilung mit folgendem Befund entlassen:

Die tuberculösen Processe sind anscheinend ausgeheilt. Das Ellenbogengelenk ist frei-beweglich.

Knie: Fixierung in ganz leichter Beugestellung.

Patient wird mit abnehmbarer Celluloid-Schiene als geheilt entlassen.

Am 19. Mai kam der Knabe wieder zur Aufnahme.

Am Kniegelenk hatte sich ein Recidiv ausgebildet, während das Ellenbogengelenk gesund geblieben war.

Es hatte den Anschein, dass die Knieschiene in letzter Zeit von den Eltern eigenmächtig weggelassen war.

31. März 1899. Später mit fixiertem Knie geheilt entlassen.

Schliesslich möchte ich noch einige Krankengeschichten anführen, bei denen es sich um unvollständige T. R.-Curen handelt. Die unwichtigen gebe ich so kurz wie möglich. Da bei mehreren Patienten die Cur öfters unterbrochen wurde, war es nicht möglich, bei diesen Fällen die Zeitdauer anzugeben.

10. Anna E., 22 Jahre alt.

Aufnahme am 5. November 1896.

Die Patientin machte im Eppendorfer Krankenhause bereits zwei Laparotomien wegen Peritoneal- und Genitaltuberculose durch. Es wurden damals beide Tuben und ein Ovarium weggenommen.

Bei der zweiten Laparotomie fand sich, dass die allgemeine Peritonealtuberculose ganz ausgeheilt war. Es war unterdessen Alt-Tuberculin eingespritzt worden.

Jetzt kommt sie mit Unterleibsbeschwerden, es lässt sich rechts im Abdomen ein wurstförmiger Tumor feststellen, der sich zwichen den Händen hin- und herschieben lässt. Ausserdem ist die linke Apex infiltriert.

Bei ihrem früheren Krankenhausaufenthalte war die Elwert monatelang mit dem Alt-Tuberculin behandelt worden.

Vom 5. Nov. 96 bis zum 20. April 97 Behandlung mit Arsencur, Creosot etc.

Während dieser ganzen Periode häufig etwas Fieber 37,8—38,2° Abends, doch gab es auch fieberfreie Perioden.

Vom 20. April bis 1. Sept. Einspritzungen von T. R.

Es gelang in dieser Zeit nur bis zur Dosis von 3 mg zu kommen.

Der Erfolg war, dass die Patientin ziemlich auf dem gleichen Standpunkt blieb.

Allerdings war die Temperatur in den letzten Tagen des Krankenhausaufenthaltes nicht über 37,5 hinausgestiegen; während sich früher höchstens 8 Tage die Temperatur so niedrig hielt.

Die Patientin sieht etwas wohler aus, und verlässt mit einem Gewicht von 58,2 kg gegen 55,3 kg bei der Aufnahme die Anstalt.

In diesen Tagen kehrte die Patientin zurück mit denselben Beschwerden und fast demselben Befunde wie bei der Aufnahme.

Die Kranke wurde wegen der Unterleibsbeschwerden zum dritten Male laparotomiert. Sie bot nur Erscheinungen einer ausgeheilten Bauchfell-Tuberculose dar. Alte Vernarbungen hatten eine Verengerung der Passage in der Coecum-Gegend veranlasst. Der Lungenbefund ist unverändert.

29. März 1899. Zur Zeit ist Patientin bis auf geringe Obstipation beschwerdefrei. Der Lungenbefund lässt auf narbige Verteilung schliessen. Patientin verdient ihr Brot selbst.

11. Dora B., 22 Jahre alt.

Aufnahme am 12. Januar 1897.

Das kräftige Mädchen hat an der Innenseite des rechten Oberschenkels einen kinderkopfgrossen Abscess, der sich bei der Incision als ein tuberculöser Abscess dunkler Herkunft erwies.

Die buchtige Abscesshöhle verlor sich nach dem Becken zu in einen schmalen Canal, dessen Ende nicht abzutasten war.

Am 12. März war die Incisionswunde des Abscesses bis auf eine markstückgrosse granulierende Fläche verheilt.

Da die Wunde im Verlauf von Wochen ganz unverändert geblieben war, wurde zu einer zweiten Operation geschritten.

Man fand unter der granulierenden Fläche einen Fungus, der sich vom Gefässschlitz der Adductoren bis zur Ansatzstelle dieser Muskeln erstreckte.

Es waren tuberculöse Granulationen, die sich zum Teil in die Muskulatur hinein erstreckten. Wir glaubten es mit dem seltenen Falle einer primären Myositis tuberculosa zu thun zu haben.

Die Wunde heilte wieder aus bis auf 2 Fisteln, welche untereinander in Zusammenhang standen.

Am 1. Mai wurde die Narbe nochmals gespalten, weil die Fisteln sich stets gleich blieben.

Es wurde nach dem Evidement der Granulationen, die sich wieder angehäuft hatten, ein Fistelgang nach dem Becken zu gesucht, aber nicht gefunden.

Am 6. Mai gelang es aber eine Fistel zu entdecken, welche vom obersten Teil der Wunde aus, nach der Gegend des Sitzknorrens hinzuführen schien.

Eine Myrthenblattsonde verschwand völlig in dieser Fistel, ohne an ihr Ende zu kommen.

Die Patientin hatte mittlerweile 5 kg an Körpergewicht verloren, es schien sich um eine Beckencaries zu handeln, deren Sitz nicht festzustellen war.

Seit dem 20. April war T. R. eingespritzt worden, welches ohne Reactionen vertragen wurde.

Die Patientin hatte häufig Abendtemperaturen von 37,8 und 38°, schon bevor T. R. eingespritzt wurde. Während der Spritzcur wurde 38° nicht erreicht, die Abendtemperatur betrug meist unter 37,6°.

Die Fistel wurde soweit wie möglich mit in Jodoformglycerin getauchte Gaze austamponiert und später Jodoformglycerin-Injectionen gemacht.

Als wir mit der T. R.-Einspritzung ungefähr bis zu einer Dosis von 2 mg gelangt waren, was 2 Monate nach der ersten Einspritzung und 1 Monat nach Entdeckung des Fistelganges der Fall war, war dieser geschlossen und alles fest verheilt.

Die Patientin stieg dann noch auf 3 mg und dient jetzt noch, also fast ein Jahr lang, in voller Gesundheit in der Anstaltsküche.

Während der Injectionscur gewann die Patientin in der ersten Woche 300 g und im ganzen die verlorenen 5 kg wieder.

29. März 1899. Patientin ist auch jetzt noch ganz gesund.

12. Fritz B., 5 Jahre alt.

Aufnahme am 20. Juni 1897.

Das Kind wird seit einem Jahre wegen linksseitiger Coxitis behandelt.

In letzter Zeit war es mit Gypsverband in ambulante Behandlung entlassen worden.

Während des früheren Krankenhausaufenthaltes war der Zustand des Kindes stets ein unbefriedigender gewesen.

Die Coxitis hatte sich als sehr hartnäckig erwiesen, ausserdem waren die beiden Lungenspitzen verdächtig.

Der stricte Nachweis einer Spitzenaffection liess sich allerdings nicht führen. Häufig hatten Temperatursteigerungen bestanden.

Jetzt kommt das Kind in vernachlässigtem Zustande und mit zerbrochenem Verbande zur Aufnahme.

Unter dem zerbrochenen Verbande hatte sich starke Flexion und Adduction ausgebildet.

Das Gelenk war etwas schmerzhaft, vorn in der Schenkelbeuge bestand leichte Schwellung.

Die Temperatur des Kindes war normal. Das Gewicht betrug 13,6 kg.

Ausser der chirurgischen Behandlung wurde T. R. angewandt. Die Cur verlief günstig bis zur Injection von ca. 13 mg.

Dann bekam das Kind eine Angina, nach welcher die Temperatur längere Zeit eine fieberhafte blieb.

Da ausserdem der Allgemeinzustand des Kindes sich während der Zeit verschlechtert hatte, wurden die Injectionen aufgegeben.

Nach Aussetzung der Injectionen wurden die Temperaturen allmählich wieder normal. Die Cur hatte 4 Monate gedauert. Bis zum Eintritt der acuten Infection hatte das Kind 2 kg zugenommen.

Der locale Process schien nicht wesentlich gebessert.

Das Hüftgelenk war unter Gypsverband ziemlich beweglich geworden und bei Bewegungen mit geringer Excursion schmerzlos.

Kurze Zeit darauf stellte sich aber der frühere Zustand wieder ein, so dass von einem Erfolge keine Rede sein kann.

13. B. C., 34 Jahre alt.

Diagnose: Tuberculose des Sterno-Clavicular-Gelenks.

Mit T. R. behandelt bis zur Dosis 1½ mg.

Mit 1½ cm tiefer Fistel nach Operation entlassen (in ambulanter Behandlung ausgeheilt).

Gewichtszunahme während der Cur 1 kg 800 g.

Befinden während der Cur gut.

Patientin ist nicht nachuntersucht, wäre aber jedenfalls wieder ins Krankenhaus gekommen, wenn sich ein Recidiv eingestellt hätte.

14. Franziska M., 9 Jahre alt.

Aufgenommen: 6. Juni 97.

Lupus cutaneus an der rechten Ferse.

An der rechten Ferse des sonst gut entwickelten Mädchens befindet sich eine fünfmarkstückgrosse ulcerierte Stelle, welche von einem wallartigen Rande umgeben ist. Der wallartige Rand besteht aus Knötchen und geht allmählich in die normale Haut über, indem die Knötchen, je weiter nach der Peripherie man kommt, seltener werden.

Die Tuberculose wurde auch mikroskopisch nachgewiesen.

Das Kind wurde fünf Monate lang mit T. R. bis zu 11 mg behandelt, während dieser Zeit wurde die erkrankte Haut nur rein gehalten.

Nach viermonatlicher Behandlung war das Geschwür fest verheilt, an seinen Rändern sah man nur noch einige Knötchen, welche genau wie bei Patientin St. (siehe oben) eingetrocknet aussahen.

Nach weiteren drei Wochen waren auch die Knötchen verschwunden, und bei der Entlassung sah man eine gute Narbe, welche aber noch mit kleinen weissen Schüppchen bedeckt war.

Die Behandlung konnte der widerstrebenden Eltern wegen nicht fortgesetzt werden.

Zwei Monate später sah ich das Kind mit totalem Recidiv des früheren Lupus wieder. Während der Cur 2 kg Gewichtszunahme.

15. E. L., 7 Jahre alt.

Diagnose: Fungus genus dext.

Mit T. R. behandelt bis zur Dosis 2 mg.

Das Kind wurde nach fast einjähriger chirurgischer Behandlung als mit Bewegungsbeschränkung im Kniegelenk „geheilt“ entlassen.

Fünf Monate nach der Entlassung wurde es mit einem Fungusrecidiv am rechten Knie wieder aufgenommen.

Das Befinden während der Cur wurde durch einige hohe Reactionen beeinträchtigt.

Während der Cur Gewichtszunahme um 2 kg in 3 Monaten.

16. Dora H., 7 Jahre alt.

Diagnose: Spondylitis mit Senkungsabscess.

Mit T. R. behandelt bis zur Dosis 3 mg.

Nach 7monatlicher chirurgisch-orthopädischer Behandlung als geheilt entlassen.

Fünf Monate nach der Entlassung konnte festgestellt werden, dass die Heilung eine dauernde war.

Während der mit Unterbrechungen 6 Monate dauernden T. R.-Cur keine Gewichtszunahme.

Unangenehme Reactionen konnten vermieden werden.

29. März 1899. Kein Recidiv.

17. J. F., 53 Jahre alt.

Diagnose: Sehnenscheidenfungus an sämtlichen Beugesehnen des linken Unterarmes.

Caries metatarsi I des linken Fusses.

Mit T. R. behandelt bis zu 2 mg.

Die tuberculösen Massen waren operativ entfernt worden.

An den Wunden bestand gute Heilungstendenz.

Das Gewicht der Patientin blieb dasselbe.

Unangenehme Reactionen wurden nicht beobachtet.

In der Zwischenzeit, ungefähr nach 8 Monaten, hat sich noch einmal eine Schwellung im linken Unterarm eingestellt, welche in einem anderen Krankenhause ambulant behandelt wurde und ausheilte.

18. Dora B., 16 Jahre alt.

Diagnose: Lymphomata colli lateris utriusque.

Sehnenscheidenfungus der Finger-Strecksehnen II und V der linken Hand.

Mit T. R. behandelt bis zu 8 mg.

Ungeheilt auf Wunsch der Eltern entlassen.

Es entwickelten sich später mehrfache Recidive, während die Heilungstendenz im Krankenhause eine gute zu sein schien. Die Gewichtszunahme betrug während der Cur 2 kg. Die Cur erlitt aber allerlei Unterbrechungen, so dass auf die Gewichtszunahme kein grosser Wert zu legen ist. Das Befinden der Patientin war aber ein gutes.

19. H. M., 5 Jahre alt.

Diagnose: Caries metatarsi V dextri, Spina ventosa digiti pedis V phalongis I sinistris.

Mit T. R. behandelt bis zur Dosis 5 mg.

Nachdem diese Dosis innerhalb $2^1/_2$ Monaten erreicht war, wurde zur Operation geschritten.

Die hierbei gewonnenen tuberculose-verdächtigen Gewebsstücke werden untersucht, ein Gewebsstück per laparotomiam einem Meerschweinchen eingeführt; Tubercelbacillen liessen sich in den Gewebsstücken mikroskopisch nachweisen, und das Meerschweinchen, welches nach 6 Wochen getötet wurde, hatte allgemeine Peritoneal- und Lebertuberculose.

Es erfolgten noch mehrfache Recidive der Erkrankung, welche sich über ein halbes Jahr hin erstreckten, bis das Kind durch eine letzte Operation geheilt wurde.

Bei der Beurteilung des therapeutischen Wertes des Tuberculin muss von vornherein ausgesprochen werden, dass es kein sicheres Heilmittel irgendwelcher tuberculösen Erkrankung ist.

Die beiden zuerst angeführten Fälle von Coxitis sind zwar in Heilung ausgegangen, doch geschieht dies bei einem grossen Teil der Coxitiden unter chirurgisch-orthopädischer Behandlung allein, so dass man nicht sagen kann, die Kinder sind geheilt, „weil" Tuberculin eingespritzt worden ist, man kann nur sagen „während" der Tuberculinbehandlung.

Der dritte Fall von Coxitis ist nicht geheilt (Fall 12).

Dem Knaben waren allerdings nur 13 mg Tuberculin eingespritzt worden, also nicht die Maximal-Dosis, welche KOCH für den Erwachsenen angegeben hatte, dafür wog der Knabe aber auch nur 14,2 kg, also kaum den fünften Teil eines Erwachsenen.

Vielleicht hinderte auch der allzuschlechte Allgemeinzustand das Entstehen der Immunität.

Nach PETRUSCHKYS Erklärung dem Stabsarzt BURKHARDT gegenüber giebt es ja viele Klippen, die zu umschiffen sind, wenn man Meerschweinchen immunisieren will. Nach ihm kann man eine acute oder chronische Toxinvergiftung statt der Immunisierung erzielen, oder es kann zu einem ergebnislosen Schwanken zwischen erhöhter Widerstandsfähigkeit und Vergiftung kommen.

Viertens kann man ein negatives Ergebnis durch zu zaghaftes Vorgehen erreichen.

Warum sollte die Immunisierung nicht an einer von diesen Klippen gescheitert sein, sie sind in der That so, dass man jeden Misserfolg auf irgend eine beziehen kann.

Anerkannt muss werden, dass B., ehe er während der T. R.-Behandlung die Angina bekam, sich verhältnismässig wohl befand und an Gewicht zunahm (2 kg).

Man würde als Freund des Neu-Tuberculins vielleicht annehmen können, dass ohne das Eintreten der Angina die Immunisierung zustande gekommen wäre.

Der Befund am Gelenk hatte sich in der That auch etwas gebessert. Summa-Summarum:

Es lässt sich mit diesen drei Fällen ein zwingender Beweis für oder gegen nicht erbringen.

Anders steht es mit den bis zur Maximal-Dosis behandelten Spondylitiden.

Ich übergehe den Fall 3, da sich hier wohl die Vorbedingungen des Gelingens nicht vorfanden, man kann trotzdem von dem Kinde sagen, dass sein Befinden sich nicht verschlechtert hat.

Der Fall 5 bot wegen der vorgenommenen Operation complicierte Verhältnisse. Ob die versuchte Immunisierung die Tuberculose zur Ausheilung gebracht hat, liess sich nicht feststellen. Die noch vorhandenen Krankheitssymptome liessen sich auch als auf mechanischem Wege entstanden erklären.

Jetzt ist festgestellt, dass es sich um sichere Tuberculose handelt.

Ebenso ist es im Falle 8.

Das Kind bietet jetzt das Bild der schweren Spondylitis.

Der nur bis zur Dosis 3 mg behandelte Fall 16 ist anscheinend aus-

geheilt; in gleicher Zeit heilte aber damals eine Spondylitis mit Senkungsabscess aus (NB. Die letztere kam vor einiger Zeit mit schwerem Recidiv wieder), bei der nur einige wenige Einspritzungen gemacht waren.

Am klarsten liegen die Fälle 4 und 9. Beide wurden bis zur Maximaldosis des Erwachsenen mit T. R behandelt. Der Krankheitsverlauf war ein befriedigender. Nach Monaten bekam der eine ein Recidiv des spondylitischen Abscesses, der andere des Kniefungus.

Durch die chirurgische Behandlung ist der Abscess bei Fall 4, wie es so häufig vorkommt, ausgeheilt, der tuberculöse Knochen hat langsam neuen Eiter produciert, der dann wieder nach aussen in Erscheinung trat. Von einer auch nur temporären Ausheilung kann keine Rede sein. Auch der wärmste Verteidiger des T. R. wird zugestehen müssen, dass hier das Tuberculin versagt hat.

Die Tubercelbacillen im Wirbelkörper müssen ihre Virulenz und Vermehrungsfähigkeit beibehalten haben, trotz der hohen Immunisierung unter zuletzt recht günstigen Verhältnissen.

Beim Fall 9 muss noch erwähnt werden, dass er wahrscheinlich zu Hause seine Schiene infolge des Leichtsinns der Eltern nicht immer getragen hat. Bei vollständiger Immunisierung hätte dieser Fehler aber kein Fungusrecidiv hervorrufen dürfen.

Bemerkenswert ist auch der Fall 19.

Die Bacillen besassen nach Einspritzung von 5 mg T. R. noch volle Virulenz.

Bakteriologisch und pathologisch-anatomisch war das Bild kein anderes als bei gewöhnlicher Tuberculose.

Beim Fall 18 bedauerten wir es, dass diese sich so frühzeitig der Behandlung entzog. Damals schienen die Heilungsaussichten günstig während der Einspritzungen, später bekam sie fortwährend Recidive.

Die anderen Fälle schieden aus der Cur aus, weil sie geheilt waren oder geheilt schienen.

Die nur mit kleinen Mengen immunisierten Patienten Fall 17 und 18 hatten ein Recidiv. In den anderen Fällen war die Heilung eine dauernde, soweit es sich verfolgen liess.

Von den Lupusfällen ist nur der eine zugleich mit Röntgen-Strahlen behandelte wenigstens local recidivfrei geblieben. Immerhin konnte gerade bei diesen Fällen eine deutliche Wirkung des T. R. beobachtet werden. Das Verblassen, Eintrocknen und Schwinden der Knötchen, welches in allen drei Fällen gleichmässig auftrat, liess mich zuerst die schönsten Hoffnungen fassen.

Im Übrigen scheinen mir die vorliegenden 19 Fälle chirurgischer Tuberculose, von denen bei 9 Fällen die Dosis 20 mg T. R. erreicht wurde, zu beweisen, dass auf diesem Wege der

Krankheit nicht genügend beizukommen ist. Hoffen wir also, dass das T. R. doch noch nicht das Beste aller Tuberculine ist. Hervorheben will ich noch, dass das Präparat in keinem Falle sich schädlich erwiesen hat.

Die Resultate der chirurgischen und allgemeinen Behandlung waren, während T. R. eingespritzt wurde, durchaus gute, was möglicherweise zum Teil auf die bei Lupus beobachtete T. R.-Wirkung zu schieben ist. Eine raurige Ausnahme machen die nach Calot behandelten Fälle, an der das T. R. schuldlos ist.

Es sei zum Schluss auf den Fall 10 hingewiesen, bei dem das erste Tuberculin-Präparat, wie auch in anderen Fällen von tuberculöser Peritonitis, gute Dienste geleistet zu haben scheint.

Aus der Chirurgischen Abteilung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses.

(Oberarzt Dr. Sick.)

Über Hodensarcome.[1]

Von

Stabsarzt Dr. **Kayser,**

Commandiert zur Chirurgischen Abteilung.

Die wissenschaftliche Umgrenzung des Begriffes „Sarcom des Hodens" gehört unserem Jahrhundert an. Während die älteren Autoren unter dem Namen „Sarcocele" gewisse Formen der Hodenanschwellung, namentlich die syphilitische Orchitis, die Hodentuberculose, die Elephantiasis scroti, verstanden, versuchten zuerst Baillie[2] im Jahre 1794 und nach ihm Astley Cooper, Curling, eine genauere Scheidung all dieser klinisch wie ätiologisch so verschieden zu beurteilenden Krankheitsbilder; aber noch im Jahre 1863 erklärte Virchow[3] die Bedeutung des Hodensarcoms nicht für sichergestellt und er konnte sich im Rückblick auf die Casuistik nur auf einen von Lebert mitgeteilten Fall beziehen, dem er allerdings genügendes Gewicht beilegte, um der Überzeugung Ausdruck zu geben, dass das Sarcom auf die Bauchhöhle übergreifen, selbst in der Pleura und den Halslymphdrüsen Metastasen machen und somit alle Eigenschaften der Bösartigkeit zeigen könne. Seitdem ist eine umfangreiche Litteratur über das Sarcom des Hodens angewachsen: es liegen eine grosse Anzahl sich einander ergänzender, casuistischer Mitteilungen und eine grosse Reihe pathologisch-anatomischer Beobachtungen vor, welche in klinischer wie in histologischer Hinsicht unsere Kenntnisse

[1] Im Auszug vorgetragen in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg am 25. April 1899.

[2] Nach Virchow. *Die krankhaften Geschwülste.* II. pag. 371.

[3] idem pag. 373.

wesentlich gefördert haben. In zusammenfassender Weise hat Kocher das Hodensarcom in Würdigung des pathologisch-anatomischen Befundes, der klinischen Erscheinungen und der Diagnose besprochen. Immerhin ist auch jetzt noch keineswegs ein abschliessendes Urteil über Umgrenzung, Bedeutung und Behandlung des Hodensarcoms gewonnen, so dass alle Mitteilungen, welche geeignet sind, frühere Beobachtungen zu bestärken und zu ergänzen, sowie eventuell neue Ausblicke zu gewinnen, gerechtfertigt erscheinen müssen. Von diesem Gesichtspunkte aus berichte ich in folgendem über 21 Fälle von Hodensarcom, welche in den Jahren 1881 bis heute zum Teil im Alten Allgemeinen Krankenhause, zum Teil im Neuen Allgemeinen Krankenhause zur Beobachtung und Behandlung kamen.

Die Fälle sind folgende:

Fall 1. Struck, P. W., 42 J. Aufgen. am 10. Juni 1881. — Pat. kommt behufs Operation eines vom Arzte als Hydrocele diagnosticierten Hodentumors und starker Hämorrhoidalknoten. Der Hodentumor soll bereits seit den fünfziger Jahren bestehen, stets langsam gewachsen sein und keine besonderen Beschwerden gemacht haben. Erst in letzter Zeit ohne bekannte Veranlassung etwas rascheres Wachstum, sowie Unbequemlichkeit durch die Grösse der Geschwulst. — Mittelgrosser Mann von gesundem Aussehen, guter Ernährung. In der rechten Scrotalhälfte, deren Haut glatt ausgespannt ist, ein gut melonengrosser, flaschenförmiger, rundlicher, nach dem Leistencanal spitz zulaufender Tumor von grösstenteils gleichmässig derb elastischer Consistenz und an einzelnen Stellen deutlich fluctuierend, nicht durchscheinend, der als alte Hydrocele mit stellenweise sehr dicken schwieligen Rändern angesprochen wird.

10. Juni 81. Operation. Narcose ohne Zwischenfall. Zunächst Stich mit einem starken Troikart in eine der fluctuierenden Stellen. Es entleert sich ziemlich trübe, dickliche, an Ovariencystenflüssigkeit erinnernde chocoladenfarbige mit Trümmern morschen, schmutzbräunlichen Gewebes vermengte Flüssigkeit. Wegen Verdachts auf Malignität des Processes Übergang zur Radikaloperation durch Schnitt. Typische Ausführung der Castration: leicht gelingende Ausschälung des Tumors mittelst der Fingerspitzen und weniger Scherenschläge aus dem lockeren subcutanen Zellgewebe, Ligatur des in seiner oberen Hälfte nicht infiltrierten Samenstranges, verbunden mit isolierter Unterbindung seiner sichtbaren Gefässlumina, ca. 1½ cm oberhalb des Leistenrings. Carbolauswaschung, Drainage, Naht, Lister.

Befund der Geschwulst: Auf der Schnittfläche keine Spur von normalem Hodengewebe mehr zu erkennen. Die Geschwulst ist von den flächenhaft miteinander verwachsenen, stellenweise knorpelige Verdickungen zeigenden Blättern der tun. vag. propr. umgeben und in ein blassgelbliches matsches Gewebe umgewandelt, das unter dem Wasserstrahl stark flottiert; nur in der Gegend der Mitte des Corpus Highmori befindet sich eine mehr markige, blassgraue, etwas opake Masse, die den Typus des den Tumor zusammensetzenden Gewebes mikroskopisch gut erkennen lässt und aus voll erhaltenen Rundzellen mit ziemlich grossem, scharf contourierten Kern, der 1—2 Kernkörperchen enthält und von einem schmalen blassen Protoplasmahof umgeben ist, besteht. Die Zellen liegen sehr dicht zusammen; das spärliche Stroma wird durch schmale Capillaren gebildet.

Der mit dem Tumor in Verbindung stehende Rest des Samenstranges erweist sich intact. Diagnose: Rundzellensarcom.

14. Juni 81. Seit der Operation andauerndes Fieber (Abends bis 39,2°); Carbolurin. Im Drain verflüssigte schmutzige fötide Gerinnsel. 5% Carbolauswaschung der Wunde. Nahtlinie verklebt.

17. Juni. Andauerndes Fieber; ausgesprochenes Delirium. Verklebung der Nahtlinie hält an. Carbolirrigation. Lister. 19. Juni. Stellung letaler Prognose. Als letzter Rettungsversuch Eröffnung der ganzen Scrotalhaut. Flächen der inneren Scrotalwundfläche, stellenweise bräunlich-mistfarben, jauchen. Ausreibung mit 5% Carbollösung. Ausfüllung der Wundhöhle mit Jodoform. Wattegutta-perchapapierverband. 20. Juni. Auffallende Besserung. Temp. 38,1°. Subjectives Wohlbefinden. 21. Juni. Nach leidlichem Allgemeinbefinden Abends beim Stuhlgang heftige Leibschmerzen, Übelkeit, Erbrechen. Temp. 39,2°. 23. Juni. Temperatur subnormal. Evidente Peritonitis. Tod im Collaps.

Anszug aus dem Sectionsprotokoll: In der Bauchhöhle ca. 200 ccm dünner trübrötlicher Flüssigkeit. Das unterste Ende des Ileum bildet ein Convolut fest miteinander verwachsener Schlingen. Frische Beschläge auf der Serosa einzelner Darmschlingen. Im Parenchym beider Lungen disseminierte, peribronchitische Knötchen, im rechten Oberlappen ein annähernd keilförmiger bräunlichroter luftleerer Herd; die zuführende Lungenarterie von einem randständig adhärenten Gerinnsel verschlossen. Über der Gegend der rechten Symphysis sacro-iliaca, mit den hier verlaufenden grossen Gefässen verwachsen, ein billardkugelgrosser fluctuierender Tumor, der aufgeschnitten aus gelatinösen, teils bernsteingelben, teils glasigdurchscheinenden, in ein fächriges Stroma eingebetteten Massen besteht. Über der Wurzel des Penis eitrig infiltriertes Bindegewebe.

Fall 2. Timm, M., 63 J., Händler. Aufgen. 2. Mai 1881. Pat. bemerkte zuerst vor drei Jahren eine im hinteren Teil des Hodensackes beginnende Anschwellung des linken Hodens, deren Entstehungsgrund ihm unbekannt ist. Langsames, doch stetiges Wachstum der Geschwulst, welche nur zuletzt durch ihre Grösse beschwerlich wurde, jedoch nie Schmerzen verursachte.

Kräftiger gut genährter, wenig gealterter Mann. Der linke Hoden ist in einen ca. zweifaustgrossen flaschenförmigen, von vorn nach hinten plattgedrückten gleichmässig harten Tumor verwandelt. Der vorderen Fläche liegt eine deutliche Fluctuation zeigende Hydrocele auf. Oberer Teil des Samenstranges anscheinend nicht verdickt. Beginn der Verhärtung am Übergang in den Nebenhoden. Beiderseits sind einige harte geschwollene Leistendrüsen zu fühlen. 5. Mai. Castration mit hoher Abbindung des Vas deferens. Naht. Drainage. Lister.

Mikroskop. Diagnose: Kleinzelliges Rundzellensarcom.

9. Mai. Verbandwechsel. Hautwunde per prim. verheilt. In der Tiefe Secretverhaltung. Bei einer vorübergehenden abendlichen Temperatursteigerung hochgradige Dyspnoe. Über beiden Lungen diffuses Pfeifen und Schnurren; Erguss in beiden Pleurahöhlen. 13. Mai. Beginnende oberflächliche Gangrän des Penis ohne sichtbare Ursache. Mässige Secretion der Wundhöhle. Hochgradige Dyspnoe. 17. Mai. Andauernde Dyspnoe und Cyanose. Im Collaps ex. letal.

Sectionsergebnis: Dilat. atrii utruisque; Emphysema pulm.; Pleuritis serofibrinosa dupl.; Intumescent. lienis levis. Gangraena cutan. circumscripta praeputii et penis.

Fall 3. Koops, J. Fr., 16 J., Knecht. Aufgen. 7. Januar 1882.

Seit acht Tagen ohne bekannte Veranlassung schmerzlose Anschwellung des rechten Hodens, welche in den letzten drei Tagen heftige nach dem Kreuz ausstrahlende Schmerzen verursachte.

Kräftig gebauter junger Mann von blühendem Aussehen. Der rechte Hoden und Nebenhoden geschwollen, hart; am unteren Rand des Hodens eine taubeneigrosse fluctuierende Geschwulst, welche an zwei Stellen die Haut durchbrochen hat und dünnflüssiges, nicht fötides Secret ausfliessen lässt. 7. Jan. 82. Eröffnung des Abscesses. Drainage. Feuchte Umschläge. 11. Jan. Der Tumor hat sich erweicht. Jodoformeinstreuung. 17. Jan. Starke Secretion der Wunde. Das schwammig-weiche granulierende Gewebe der Wundhöhle wird mit dem scharfen Löffel in ausgiebiger Weise entfernt. 3. Febr. Die Wundhöhle hat sich schnell wieder mit schwammigen Granulationen gefüllt; gleichzeitig ist der Hodentumor stark gewuchert. Die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Geschwulststückes ergiebt ein Spindelzellensarcom. Der ganze rechte Hoden mit Vas deferens wird exstirpiert. Naht. Lister. 12. Febr. Wunde per prim. intent. verheilt. 20. Febr. Geheilt entlassen.

Patient lebt; sein Befinden ist bis heute ein ungestörtes.

Fall 4. Steinwärder, J. H., 34 J., Arbeiter. Aufgen. am 16. Jan. 1882.

Pat. leidet seit fast zwei Jahren an einer schmerzlosen nach einer Quetschung des Hodens aufgetretenen Anschwellung des rechten Hodens. Dieselbe vergrösserte sich anfangs sehr langsam, erst seit vorigem Herbst beträchtlicheres Wachstum. Kräftiger blühend aussehender Mann; Hodensack beträchtlich vergrössert und Sitz eines in seinen oberen Teilen hart elastischen pseudofluctuierenden, in seinen unteren Teilen sich knorpelhart anfühlenden Tumors von der Grösse einer Kokosnuss, derselbe gehört der rechten Scrotalhälfte an. Linker Hode normal, etwas nach oben verdrängt. 17. Jan. 82. Castration in typischer Weise. Pathol. anatomischer Befund der exstirpierten Geschwulst: derb elastischer an einem Ende von mit ihm innig adhärenter, übrigens normaler Haut bekleideter ovaler Tumor, dessen Masse 12 : 9 : 8 sind, eine hühnereigrosse Partie desselben ist in echtes Knorpelgewebe umgewandelt; der Rest besteht aus weicheren etwas überquellenden durch Bindegewebszüge von einander getrennten trübgrauen verschieden grossen Knollen; die Höhlen der tun. vag. propr. obliteriert. Im mikroskopischen Bild des Schnittpäparates erkennt man eine ziemlich dichte fibröse Grundsubstanz, die sich durch ihr Nichtgefärbtsein an sehr vielen Stellen als äusserst zellenarm herausstellt; an anderen Partien dagegen ist das Grundgewebe von zelligen Elementen durchsetzt, die eine verschiedene Anordnung zeigen. Entweder liegen sie ohne bestimmte Anordnung über Strecken des Gewebes zerstreut, oder sie präsentieren sich teils als solide, kreisrunde oder ovale Herde, teils lassen sie verschieden grosse Zwischenräume, so dass Lumina entstehen, welche vielfach an den Bau tubulös drüsigen Gewebes erinnern. Die zelligen Elemente sind, je nachdem dieselben sehr dicht zusammenliegen oder nicht, bald rund mit grossen, die Zellenleiber ziemlich vollständig ausfüllenden Kernen, bald mehr seitlich plattgedrückt und daher von mehr spindligem Aussehen. Daneben kommen endlich in den zellenärmeren Teilen des Grundgewebes exquisite Spindelzellen vor. Diagnose: Fibro-chondro-Sarcoma adenomatosum.

26. Jan. 82. Fieberfreier Verlauf. Völlige prim. int. mit Ausnahme einer kleinen circumscripten Randgangrän. 2. Febr. Wunde völlig verheilt. Im besten Wohlbefinden entlassen.

Steinwärder ging am 2. April 1883 abermals dem Krankenhaus mit Schmerzen im Leibe zu, welche seit einem Vierteljahr bestehen sollten. Seit drei Wochen bemerkte er eine „Härte" im Leib und zunehmende Abmagerung und Schwäche. Die Untersuchung ergab: Oberhalb des rechten Lig. Poup. ist in der Tiefe des Leibes ein rundlicher apfelgrosser Tumor abtastbar, an welche sich eine unebene höckerige wenig schmerzhafte Tumormasse anschliesst, welche sich auf der rechten Seite bis über Nabelhöhe, auf der linken Seite bis zwei Querfinger unterhalb des Nabels verfolgen lässt. Am 8. Mai unter den Erscheinungen schwerster Kachexie exitus let.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Lungen durchweg gut lufthaltig, beiderseits von bis haselnussgrossen rötlich weissen Sarcomknoten durchsetzt. Rechte Niere: geringe Hydronephrose, bedingt durch Verschluss des rechten Ureters durch Tumormassen. In der Bauchhöhle geringe Menge blutig serösen Exsudates. Das grosse Netz nach links verzogen und mit dem Colon descend. und den anliegenden Dünndarmpartien straff verwachsen; ebenso sind die Darmschlingen unter sich und mit einem kindskopfgrossen retroperitonealen Tumor teils leicht teils fester verwachsen. Der Tumor selbst sitzt der hinteren Bauchwand fest auf, ist central erweicht und enthält in seinem Inneren eine mit schmutzig-rötlichem Detritus erfüllte Höhle.

Fall 5. Fabel, Joh., 51 J., Landmann. Aufgen. 16. Jan. 1883. Seit $3^1/_2$ Jahren bemerkt Pat. eine schmerzlose Anschwellung des Hodensackes, welche keine Beschwerden verursacht; Entstehungsursache angeblich nicht bekannt. Erst seit letztem Herbst, da Pat. eine „hitzige Krankheit" überstand, nahm die Geschwulst beträchtlichere Dimensionen an. — Mässig kräftiger Mann von gesundem Aussehen. Der Scrotum ist eingenommen von einem der linken Scrotalhälfte angehörenden mannskopfgrossen überall fluctuierenden Geschwulst; man tastet bei stärkerem Druck jedoch deutlich resistente Tumoren ab. Rechter Hoden intact. 17. Jan. Exstirpation des Tumors. Die Ausschälung gelingt verhältnismässig leicht. Naht. Drainage. Nach Eröffnung der Geschwulst entleert sich eine beträchtliche Menge einer klaren serösen Flüssigkeit. Es präsentiert sich dann ein grosser ausserordentlich weicher blutreicher Tumor, über dessen Oberfläche dicke geschlängelte Venen ziehen.

Diagnose: Kleinzelliges Rundzellensarcom.

28. Jan. Verbandwechsel. Prima intent. 30. Jan. Abtragung einer markstückgrossen gangränösen Hautpartie.

20. Febr. Im besten Wohlbefinden entlassen.

Nach eingezogenen Erkundigungen ist Pat. an „Verhärtungen im Leib" verstorben; das Todesjahr konnte nicht ermittelt werden.

Fall 6. Piesker, Joh., 35 J., Schiffer. Aufgen. am 4. Januar 1884.

Pat. bemerkte seit einem Jahr eine aus unbekannter Ursache entstandene schmerzlose, langsam grösser werdende Anschwellung seines Hodensackes. Nach einer im Herbste vorigen Jahres vorgenommenen Punction ausserordentlich rasches Wachstum der Geschwulst, welche sich jetzt als ein gut zweigänseeigrosser prall gespannter, dem rechten Hoden angehörender, zum Teil fluctuierender kaum schmerzhafter Tumor präsentiert. 7. Jan. Exstirpation des rechten Hodens. Drainage. Naht.

Mikrosk. Diagnose: Kleinzelliges Rundzellensarcom.

17. Jan. Verbandwechsel Prima int. 24. Jan. Drainwunde bis auf eine

1 cm lange gut granulierende Fistel verheilt. Auf Wunsch in gutem Allgemeinbefinden entlassen.

Pat. ist im Jahre 1884 verstorben; nach Angabe der Angehörigen soll er an „Knoten im Leib und Schwindsucht" gelitten haben.

Fall 7. Timmermann, J. Chr., 31 J., Arbeiter. Aufgen. am 4. Oct. 1884. Pat. bemerkte seit drei Wochen im Anschluss an eine starke Quetschung des Hodens durch eine fallende Thür eine allmählich sich steigernde, mit krampfhaften Schmerzen verbundene Anschwellung seines Hodensackes. — Kräftiger Mann von gesundem Aussehen. Die linke Hodensackhälfte ist eingenommen von einem kindskopfgrossen Tumor von elastischer Consistenz, welcher sich bis zum Leistencanal erstreckt. Probepunction ergiebt wasserklaren Inhalt. 9. Oct. Exstirpation der Hodengeschwulst, welche sich mikroskopisch als ein kleinzelliges, mit kleinen Cysten durchsetztes Rundzellensarcom ausweist. 13. Oct. Prima int. bis auf den oberen Wundwinkel, dessen Ränder leicht klaffen. 1. Nov. Langsame Vernarbung des oberen Wundwinkels. 22. Nov. Exstirpation eines kleinen haselnussgrossen Tumors im medialen Teil der rechten Inguinalfalte. Naht. 9. Dec. Geheilt entlassen.

Am 15. Febr. 1885 wurde Pat. mit einer die ganze Innenfläche des linken Oberschenkels einnehmenden Phlegmone und über hühnereigrossen Tumoren in der rechten Schenkelbeuge im Delirium abermals aufgenommen. Trotz ausgiebiger Incision weitergehende Jauchung am linken Bein; exitus let. im Collaps am 20. März 1885. Die Section ergab zahlreiche bis apfelgrosse Sarcommetastasen in den retroperitonealen Drüsen sowie in beiden Lungen.

Fall 8. Timmermann, A., 46 J., Landmann. Aufgen. 27. Oct. 86. Vor Wochen ist dem Pat. eine linksseitige Hydrocele punctiert worden. Eine schon damals bestehende, ohne bekannte Ursache aufgetretene Verdickung in dem hinteren Teil des linken Hodens hat seitdem, ohne wesentliche Beschwerden zu machen oder das Allgemeinbefinden zu beeinträchtigen, wesentlich zugenommen. — Kräftiger Mann von gesundem Aussehen. Rechter Hoden und Nebenhoden von normaler Grösse; in der linken Hodensackhälfte eine apfelgrosse knollige, stellenweise Fluctuation darbietende, mit der Haut an der Vorderseite innig verwachsene Geschwulst. Samenstrang nicht verdickt; Inguinaldrüsen nicht zu fühlen. 28. Oct. Castration. Drainage. Naht. Krüllkissenverband.

Diagnose: Kleinz. Rundzellensarcom.

3. Nov. In der Nahtlinie ist eine geringe Strecke der Haut nekrotisch geworden. 10. Nov. Starke Secretion. Die Naht hat sich gelöst. Grosse Wundfläche im Scrotum. 24. Nov. Verkleinerung der Wundhöhle per Granulationen. 29. Nov. Es besteht noch eine kleine Fistel. In Heilung entlassen.

Pat. ist Anfang 1887 unter den Erscheinungen chronischer Verstopfung und Schmerzen im Leib gestorben.

Fall 9. Lange, Chr., 32 J., Cigarrenarbeiter. Aufgen. 12. Februar 86. Seit acht Wochen ohne nachweisbare Ursache Anschwellung des rechten Hodens. Infection negiert. — Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande; rechter Hoden über gänseeigross, hart, nicht druckempfindlich. 16. Feb. Nachdem die Untersuchung eines excidierten Stückes Hoden ein kleinzelliges Rundzellensarcom festgestellt hat, wird die ablatio test. dextr. vorgenommen. Naht. Drainage.

10. März. Wunde verheilt. Evidement eines kleinen Abscesses im oberen Wundwinkel. 25. März. Abscesswunde in Verheilung. In der Tiefe des Leibes, anscheinend der Wirbelsäule aufsitzend, kleinere und grössere Tumoren abtastbar. 4. April. Als Rest des evidierten Abscesses eine kleine keine Heilungstendenz zeigende 2 cm tiefe Fistel. Ohne nachweisbaren Grund hohe Temperatursteigerung. 2. April. Leib aufgetrieben, druckempfindlich; mehrmaliges Erbrechen. 3. April. Fortdauerndes Erbrechen. Starke Schmerzhaftigkeit, besonders der rechten unteren Bauchgegend. 10. April. Schmerzhaftigkeit der Abdomen geringer. Kurzer Schall und crepitierendes Rasseln L. H. O. Urin eiweisshaltig. 18. April. Die Tumoren im Leibe zeigen ausgesproche Wachstumtendenz. Rapider Kräfteverfall. 22. April. exit. letalis.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Im linken Pleuraraum 300 ccm rötlicher Flüssigkeit. Im linken Oberlappen ein keilförmiger im Centrum eitriger Herd, in der Umgebung pneumonische Infiltration. Vas deferens und die retroperitonealen Lymphdrüsen in zum Teil vereiterte und apfelgrosse Tumoren verwandelt, die auf dem Durchschnitt fischmilchartig aussehen. Diffuse eitrige Infiltration des retroperitonealen Bindegewebes der Post. iliac. dextr. und des rechten pararenalen Gewebes.

Fall 10. Blunk, C., 39 J., Arbeiter. Aufgen am 15. April 1887. Pat. bemerkt seit einem halben Jahre eine schmerzlose Anschwellung seines linken Hodens, welche in den letzten Wochen rasch zugenommen hat. Eine Entstehungsursache weiss Pat. nicht anzugeben. — Kräftig gebauter Mann von gesundem Aussehen. Rechter Hoden und Nebenhoden intact. An Stelle des linken Hodens ein gänseeigrosser, prall gespannter und undeutliche Fluctuation darbietender Tumor, der sich nach oben gut abgrenzen lässt. 18. April 87. Freilegung und Ausschälung des Tumors. Abtragung. Naht. Drainage.

Befund der Geschwulst: Beide Blätter der Pun. vaginalis verwachsen. Der Tumor zeigt auf dem Durchschnitt zahlreiche eingesprengte gelbgraue Erweichungsherde. Mikroskopisch erkennt man grosse sich gut tingierende Rundzellen, mit welchen Zellenherde abwechseln, die Kernfärbemittel fast gar nicht annehmen, in der Grösse den sich gut färbenden Zellen gleichen. 28. April Verbandwechsel. Ein Teil der Nahtlinie nekrotisch. 10. Mai. Oberer Teil der Nahtlinie geschlossen; im unteren Teil noch eine kleine secernierende Stelle. 21. Mai. Wunde geheilt. Hartnäckige Obstipation; im übrigen Allgemeinbefinden befriedigend. 5. Juni. Oberhalb des linken Lig. Pouparti ist im Abdomen ein harter gänseeigrosser Tumor nachweisbar. Pat. verweigert einen neuen operativen Eingriff. 10. Juni Ungeheilt entlassen.

Angestellte Nachforschungen haben über das Schicksal des Patienten keine Auskunft gegeben.

Fall 11. Wichmann, J. F., 32 J., Schneider. Aufgen. 16. April 1888. Seit annähernd einem Jahre besteht eine aus unbekannter Ursache entstandene Anschwellung des linken Hodens, welche ausser zeitweiligem „Ziehen" nach dem Kreuz keine Beschwerden verursacht hat. Geschlechtliche Erkrankung negiert. — Kräftig gebauter Mann von gesundem Aussehen. Der linke Hoden ist in einen gänseeigrossen, zum Teil fluctuierenden Tumor verwandelt. Starke knotige Verdickung des Samenstranges, soweit er nach oben zu verfolgen ist. Probepunction ergiebt Blut und Gewebsfetzen, welche, unter dem Mikroskop betrachtet, Rundzellen und einzelne grössere unregelmässige Zellen erkennen lassen, in deren

Peripherie sich zahlreiche Kerne befinden. 20. April. Castration mit Fortnahme des Samenstranges. Naht. Collodiumwatteverband.

Diagnose: Rundzellensarcom.

27. April. Stets sich gleichbleibendes gutes Allgemeinbefinden. 2. Mai. Collodiumstreif wird entfernt. Heilung p. prim. int. 25. Mai. Feste derbe Narbe; gutes Befinden, 4. Juni. In der linken Inguinalgegend ist ein kleines Drüsenpacket aufgetreten. Exstirpation der Drüsen, deren Natur, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, suspect ist. 20. Juni. Heilung per prim. 2. Juli. Geheilt entlassen.

Das Schicksal des Patienten ist unbekannt geblieben.

Fall 12. Suhr, J. K., 45 J., Tischler. Aufgen. 13. März 89. Patient bemerkte seit 3 Jahren eine aus unbekannter Ursache entstandene, langsam und schmerzlos wachsende Anschwellung seines linken Hodens, welche erst in den letzten Wochen Schwäche und Mattigkeitsgefühl hervorgerufen hat; seit acht Tagen eine Geschwulst in der linken Bauchseite. — Stark abgemagerter Mann von elendem Aussehen. Fester derber Tumor des linken Hodens, verbunden mit geringem Erguss in die Tunica. Im Abdomen fühlt man einen fast median auf der Wirbelsäule ruhenden höckerigen, festen Tumor; sehr bedeutende Schwäche in beiden Beinen bei erhaltenen Sehnenreflexen. 22. März. Die mikroskopische Untersuchung eines durch Probeexcision gewonnenen Geschwulstteiles ergiebt ein kleinzelliges Rundzellensarcom. 12. April. Es ist ein rasches Wachsen der Geschwülste zu constatieren. Aus äusseren Verhältnissen ungeheilt entlassen. Pat. ist am 22. Juli 89 gestorben.

Fall 13. Dührkop, Emil, 26 J. Manufacturist. Aufgen. 10. Juni 1890. Seit ½ Jahre ohne nachweisbare Ursache allmählich zunehmende Schwellung des linken Hodens. Seit ¼ Jahr stellten sich linksseitige Kopfschmerzen ein, die die ganze Kopfhälfte einnahmen, allmählich sich steigerten und besonders nachts exacerbierten. Am 5. Juni bemerkte Pat. im Laufe des Tages, dass er das linke Auge nicht so recht heben konnte; am nächsten Tage war das Lid gänzlich unbeweglich und bedeckte den Augapfel. Geschlechtliche Erkrankung negiert. — Mittelgrosser Mann von bleichem Aussehen, aber ausreichendem Ernährungszustand. Die Stelle des linken Hodens wird eingenommen von einem etwa straussseneigrossen, festen, nicht fluctuierenden Tumor, welcher auf Druck nicht schmerzt. Am linken Auge besteht vollständige Ptosis palp. sup. Bulbus etwas prominenter als rechts, ist bei intendierten Bewegungen des rechten Auges im ganzen starr, nur bei Bewegungen nach aussen folgt er eine kleine Strecke. Pupille erweitert, reagiert sehr träge, verzogen. Papille scharf begrenzt. Urin frei von Eiweiss. 11. Juni. Absolute Unbeweglichkeit des Bulbus nach allen Seiten. Bulbus starr, nach oben-aussen gerichtet. Accommodation aufgehoben. 28. Juni Exstirpation der Hodengeschwulst. Catgutnaht. Krüllwatteverband.

Befund des Tumors: Sehr weicher Tumor von der Gestaltung des um das etwa sechsfache des Normalen vergrösserten Hodens. Die Blätter der Pinc. vag propr. grösstenteils noch trennbar; auf der Oberfläche des visceralen Blattes mächtige Gefässe venösen Charakters Die Schnittfläche lässt einen lappigen Bau erkennen, in dem bindegewebige Züge die Geschwulst durchziehen und so Abteilungen bilden, welche die Lappung des normalen Hodenparenchyms in vergrössertem Masse wiedergeben. An mehreren Stellen ist der Tumor hämorrhagisch erweicht; an einer umschriebenen, von der übrigen Tumormasse sich

abhebenden Stelle hirnmarkähnliches Gewebe. Nur an dieser Stelle gelingt es mit einiger Deutlichkeit festzustellen, dass es sich um ein ausserordentlich zellreiches überwiegend rundzelliges Sarcom handelt. Parenchym von vielen Extravasaten durchsetzt, in dessen Bereich und Umgebung die Zellen vielfach coagulationsnekrotisch umrändert sind.

1. Juli. Verbandwechsel. Reactionslose Heilung. Pat. klagt täglich mehr über Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, zumeist im Verlaufsgebiet der Trigeminusäste. Keine typischen Druckpunkte. 12. Juli. Geringe Stauungspapille links. Es beginnt sich rechts eine Oculomotoriusparese auszubilden; beginnende linksseitige Facialislähmung. 18. Juli Seit heute hochgradiges Ödem der Conjunctiva bulbi sin. Beginnende Schluckbeschwerden. 24. Juli. Ödem ist noch stärker geworden. Die ganze linke Gesichtshälfte, namentlich in der seitlichen Nasen- und Oberkiefergegend stärker prominent. Unfähigkeit zum schlucken. 28. Juli. Ex. letal.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Grosses Sarcom in der rechten Keilbeinhöhle, in die linke Orbita hineinwachsend; nach unten sind die Heber des weichen Gaumens von Geschwulstmassen infiltriert. Metastasen im Mesenterium.

Fall 14. Eggers, A., 42 J., Händler. Aufgen. 21. Mai 91. Pat. bemerkte angeblich seit vorigem Herbst im Anschluss an eine Quetschung des Hodens eine schmerzlose Anschwellung des rechten Hodens, welcher vordem schon infolge mehrfacher Quetschungen etwas stärker als der linke gewesen sei. — Sehr kräftig entwickelter Mann von blühendem gesunden Aussehen. Der rechte Hoden stellt einen über faustgrossen, prall elastischen Tumor dar, von welchem sich der Nebenhoden nicht abtasten lässt. Die Geschwulst ist gegen den Leistencanal scharf abgesetzt. 22. Mai. Castration. Hohe Abtragung des anscheinend gesunden Samenstrangs. Catgutnaht. Jodoformgazecollodiumverband.

Pathologisch-anatomischer Befund: Sehr weicher Tumor mit überquellender Schnittfläche von fischmilchähnlichem Aussehen. Nebenhoden nicht abzugrenzen. Blätter der Tunica vag. propria mit einander verwachsen. Histologisch handelt es sich um ein aus mittelgrossen Rundzellen bestehendes Sarcom mit zartfaserigem, feinmaschigen Stroma, mässig zahlreichen, zum Teil grosskalibrigen Gefässen und vielfach eingesprengten regressiv veränderten Herden. Vereinzelt finden sich etwas grössere riesenzellenähnliche Zellen, daneben nur spärliche Spindelzellen.

2. Juni. Eczem der Wundränder, die an einzelnen Stellen nekrotisch geworden sind. Gegend des Lig. Poup. diffus genährt, infiltriert. 6. Juni. Eczem geht zurück. An einzelnen Stellen Stichcanaleiterung. 20. Juni. Wunde mit derber, leicht eingezogener Narbe verheilt. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Eine eingehende Untersuchung der inneren Organe, namentlich auch der Gegend der retroperitonealen Drüsen ergiebt nirgends das Vorhandensein einer Metastase. 24. Juni. In gutem Kräftezustand geheilt entlassen.

Pat. ist nach eingezogener Erkundigung am 4. Aug. 1894 verstorben; die Todesursache konnte nicht ermittelt werden.

Fall 15. Weber, J. H., 34 J., Arbeiter. Aufgen. 29. Mai 91. Seit Anfang December 1890 bemerkte Pat. eine langsam zunehmende, aus unbekannter Ursache entstandene Anschwellung des linken Hodens, die erst in den letzten Wochen leichte ziehende Schmerzen verursachte. Geschlechtliche Infection negiert.

Kräftiger Mann von gesundem Aussehen. Die linke Seite des Hodensackes wird eingenommen von einem prall elastischen, zum Teil fluctuierenden Tumor von der Grösse und der Form eines Straussenеies, an dessen Unterfläche der etwas abgeflachte Hoden zu fühlen ist. Der Samenstrang ist nicht verdickt. 30. Mai. Castration nach Entfernung von 20 ccm Hydrocelenflüssigkeit. Catgutnaht. Aseptischer Verband.

Diagnose: Kleinzelliges Rundzellensarcom, welches vereinzelte knorplige Elemente zeigt. 6. Juni. Reactionslose Heilung. 12. Juni. Geheilt entlassen. Patient lebt in bestem Wohlbefinden.

Fall 16. Meyer, H. D., 31 J., Krämer. Aufgen. 16. October 93. — Gleich nach der Geburt wurde beim Patienten rechtsseitiger Kryptorchismus festgestellt. Neben dem im Leistencanal liegenden Hoden ist schon in frühe Jugend ein Leistenbruch herausgetreten. Beide Tumoren lagen vor dem Leistenring. Der Bruch wurde vor 10 Jahren mit einem Bruchband versorgt und gut zurückgehalten. Vor etwa 16 Wochen trat Schwellung des Hodens ohne besondere Veranlassung auf, welche trotz Abnahme des Bruchbandes zunahm, jedoch keine Schmerzen verursachte. Pat. wünscht wegen des Wachstums der Geschwulst deren Entfernung. — Gesund aussehender kräftiger Mann in subjectivem Wohlbefinden. Etwas oberhalb des rechten Lig. Poupart. ein etwa hühnereigrosser harter Tumor, welcher in einen zum Leistenring gehenden, daumendicken cystisch sich anfühlenden Strang übergeht. Palpation kaum schmerzhaft. Neben dem in den Leistencanal führenden Strang wölbt sich bei Hustenstössen eine kleine peritoneale Ausbuchtung vor. Rechter Hoden fehlt. Linker Hoden anscheinend normal. 16. Oct. Incision auf den Tumor, parallel dem Lig. Pouparti. Es zeigt sich, dass der feste Tumor, der rechte degenerierte Hoden, der erwähnte Strang der cystische zum Teil mit derben Knötchen durchsetzte Samenstrang ist. Die Ausschälung gelingt leicht. Möglichst tiefe Abbindung des Samenstrangs. Catgutnaht.

Path.-anat. Befund: Hoden von Hühnereigrösse; das nicht afficierte Hodengewebe ödematös; gegen den Hilus zu knollige Gebilde, weich, schwammig, von gelbem Aussehen der Schnittfläche, mit vereinzelten eingesprengten Hämorrhagien. Auch im Nebenhoden kleine markweisse, etwas härtere Knoten. Mikroskopischer Befund: Grosse Rundzellen mit fettig degeneriertem Protoplasma. Im Schnitt die Zellen teils ohne Stroma teils in sehr grossen Alveolen liegend, stellenweise in Capillaren angeordnet. Samenstrang bis zum Ende sarcomatös degeneriert. 29. Oct. Reactionslose Heilung. 1. Nov. Geheilt entlassen.

Nach eingezogenen Erkundigungen ist Meyer am 28. Febr. 96 verstorben; die Todesursache war nicht zu ermitteln.

Fall 17. Kaiser, C. A., 39 J., Kaufmann. Aufgen. 15. Febr. 93. — Seit einem Jahre bemerkte Pat. eine Anschwellung des rechten Hodens, deren Ursache er in einer bei einem Sprung aus dem Fenster erlittenen Quetschung des Hodens sucht. Gonorrhoe oder Schanker haben nie bestanden. — Wohlgenährter muskulöser Mann von gesundem Aussehen. Rechte Seite des Hodensackes vergrössert, rechtsseitige Leistendrüsen leicht vergrössert, wenig schmerzhaft. Scrotalhaut über dem rechten Hoden gut verschieblich. Der rechte Hoden und Nebenhoden präsentieren sich als eine harte, gleichmässige, gänseeigrosse Masse, welche das Gefühl einer prallen Elasticität darbietet; entsprechend dem Nebenhoden grenzt sich eine leichte Furche ab. An der Aussenseite der Geschwulst

deutliche Fluctuation. Samenstrang verdickt. 16. Febr. Nach Durchtrennung der Weichteile zeigt sich die Tunica prall gespannt durch einen blutig serösen Erguss von 50 ccm Menge. Abtragung des Tumors und des möglichst hoch oben ligierten Samenstrangs. Catgutnaht. Drainage.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass es sich um ein kleinzelliges Rundzellensarcom handelt; an einzelnen Stellen sind Zellzüge nachweisbar, die aus grossen Spindelzellen, weniger runden bläschenartigen Zellen und Riesenzellen bestehen.

23. Febr. Keine Prim. int. Kleine Randnekrose; ziemlich starke Secretion. 2. März. In der Tiefe der Wunde zwei harte Stellen, welche ein Recidiv vortäuschen; sie erweisen sich als zwei Hämatome mit starren Wandungen. Excision; starke Secretion; Granulationen schlaff. 18. März. Die Wunde hat sich wesentlich verkleinert, zeigt aber wenig Neigung zur Verheilung. Ränder scharfkantig, gezackt; schlechte Granulationen. Ungeheilt entlassen (auf Wunsch).

Pat. ist am 11. Juni 93 gestorben; nach Angabe der Angehörigen ist nach dem Verlassen des Krankenhauses keine Verheilung der Wunde eingetreten.

Fall 18. Juma, 17 J., Steward. Aufgen. 16. Nov. 96. — Pat. ist ein Suaheli-Neger, der etwas deutsch und englisch spricht, aber nicht im stande ist, eine genaue Anamnese zu geben; er hat seit ca. 6 Tagen keinen Stuhl gehabt; klagt über heftige Leibschmerzen. Von einer Hodenaffection giebt er an, sie schon „längere Zeit“ zu haben. — Schlanker gut genährter und recht muskulöser junger Neger von sehr intelligentem Verhalten. Schleimhäute sehr blass. Kein Fieber. Am Herzen und an den Lungen nichts nachweisbar. Abdomen in toto brettartig hart, am härtesten in der Mitte und nach rechts hin. Kein Ascites. Urin frei. Der rechte Hoden liegt nach hinten vor einer über gänseeigrossen prallelastischen Geschwulst (Hydrocele?). Samenstrang nicht verdickt. In der linken Supraclaviculargrube eine fast hühnereigrosse Geschwulst. Die Untersuchung in Narcose ergiebt eine grossknollige Masse in der Mitte des Leibes von Mannskopfgrösse, welche sich unter das linke Hypochondrium, aber nicht in das Becken erstreckt.

29. Nov. 96. Dauernd viele Schmerzen, abwechselnd diarrhoischer Stuhl mit Obstipation. Die Resistenzen im Leib machen den Eindruck grosser knolliger Tumoren, welche jetzt auch auf die rechte Körperhälfte übergreifen. Auf Injection von 0,015 Tub. ausgesprochene Reaction. 1. Decbr. Viel Schmerzen. Patient stöhnt. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose geht trotz der Reaction auf Tuberculin auf maligne Tumoren; doch ist tuberculöse Peritonitis und Echinococcus nicht ausgeschlossen.

Probelaparotomie. Nach Eröffnung der Bauchhöhle in der Linea alba sieht man ein eigentümliches myxomatöses Gewebe von dunkelblauroter Farbe und sehr weicher Consistenz vor sich. (Myxomatöses Netz?) Unter demselben liegt ein unter dem rechten Rippenbogen beginnender strausseneigrosser, in der Tiefe der Bauchhöhle verwachsener, im übrigen freier Tumor von blassblaugrauer Farbe und weicher fast fluctuierender Consistenz. Mehrfache Verwachsungen der Darmschlingen; freies hämorrhagisches Exsudat in der Bauchhöhle. Da der Tumor inoperabel erscheint, Schluss der Bauchwunde. Exstirpation der Tumoren am Hals.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Geschwülste, welche eine sehr weiche, dem Hirnmark eines Neugeborenen ähnliche Consistenz und eine gelblich

weisse homogene Schnittfläche zeigen, ergiebt im Gefrierschnitt ein sehr zartes Bindegewebsstroma mit grossen Gefässen, in welchem rundliche sehr zahlreiche Zellen liegen; in den Zellhaufen einzelne Riesenzellen.

Diagnose: Medull. riesenzellenhaltiges Rundzellensarcom.

16. Decbr. Beide Operationswunden per prim. int. geheilt. Ordination: Sol. Fowl. und Morphium. Rasches Wachstum der Tumoren.

27. Decbr. Die Spannung in der Bauchhöhle hat auf das unerträglichste zugenommen. Dauernd hohe Morphiumdosen. Häufige krampfartige Anfälle, welche sub finem immer häufiger werden. 28. Decbr. Ex. letal.

Sectionsergebnis: Sarcom. epid. dextr.; Metastas. retroperiton., pulmon., subcutaneae.

(Der rechte Hoden ist normal; vom rechten Nebenhoden, welcher völlig in Tumormasse umgewandelt ist, hat sich eine faustgrosse Geschwulst entwickelt, in welcher sich einzelne bis walnussgrosse Cysten befinden. Der rechte Samenstrang ist in ein dickes sulziges Gewebe eingehüllt. Im Unterhautzellgewebe der Narbe, oberhalb der linken Clavicula einige walnussgrosse Metastasen.)

Fall 19. Jessen, H. P., Steuermann, 40 J. Aufgen. 25. Aug. 97. — Pat. erlitt vor einem Jahre an Bord einen starken Stoss gegen den linken Testikel, der seit dieser Zeit allmählich ohne Schmerzen anschwoll. Infection negiert. — Mittelgrosser magerer, aber gesund aussehender Mann von dunkler Hautfarbe. Rechter Hoden ziemlich klein und schlaff. Linker Hoden in eine Geschwulst von über Gänseeigrösse verwandelt; dieselbe zeigt etwas unterhalb der Mitte eine Einschnürung, ist von derber, zum Teil höckeriger Consistenz. Geringe Hydrocele. Die Geschwulst ist nicht druckempfindlich. Leistendrüsen beiderseits nicht geschwollen. 26. Aug. 97. Castration.

Path.-anat. Befund: Der Hoden ist in eine schwammige Masse verwandelt; Nebenhoden und Vas deferens sind intact. Venen im Samenstrang stark dilatiert. Auf dem Durchschnitt erscheint der Hode als eine über die Schnittfläche hervorquellende breiig, körnig, gelblich gefärbte Masse. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt geringen Gehalt an Bindegewebe, ausserordentlichen Reichtum an Rundzellen, welche einen grossen Kern und wenig gekörntes Protoplasma zeigen. 3. Septbr. Wundheilung per priman int. 25. Septbr. Geheilt entlassen.

Eingezogene Erkundigungen haben über das Schicksal des Patienten keine Auskunft gegeben.

Fall 20. Moor, P. N., Privatier, 76 J. Aufgen. 3. April 97. — Pat. erlitt vor ca. 40 Jahren beim Reiten einen Stoss des Sattels gegen den linken Hoden; seitdem soll eine schmerzlose leichte Verdickung des linken Hodens bestanden haben. Diese Verdickung soll seit letztem Winter ohne bekannte Veranlassung zugenommen haben, ohne ausser zeitweise auftretenden in die Leistenbeuge ausstrahlenden Schmerzen Beschwerden zu verursachen oder das Allgemeinbefinden zu beeinflussen. — Gesund aussehender, wenig gealterter Mann. Brustkorb in den unteren vorderen Partien eingedrückt (sog. Schusterbrust); mässige Kyphose der Brustwirbelsäule. Der linke Hoden ist in einen strausseneigrossen, am unteren und oberen Pol konisch zulaufenden, gegen den Leistencanal scharf abzugrenzenden Tumor verwandelt. Die Geschwulst zeigt in ihrer Mitte deutliche Fluctuation. Samenstrang leicht verdickt. Drüsen der Leisten nicht vergrössert. 5. April. Castration. Catgutnaht. Glasdrain.

Path.-anat. Befund: Geschwulst, 13 cm lang, 6 cm breit, 7 cm dick. Gewebe im allgemeinen festelastisch, in den oberen Partien etwas derber als in den unteren. Auf dem Durchschnitt kann man noch die Form des Hodens und Nebenhodens erkennen. Das Gewebe zeigt auf dem Durchschnitt im allgemeinen eine graugelblichrote Farbe und ist besonders an den unteren Partien von ziemlich gleichmässiger Beschaffenheit. Mikroskopisch erkennt man auf Schnitten zunächst die sehr stark verdickte Albuginea. Von ihr aus ziehen grosse Mengen breiter Gewebszüge in die Geschwulstmasse hinein und bilden zahlreiche Nester; in diesen Nestern liegen grosse Zellen mit grossem Kern dicht aneinander gedrängt. An einzelnen Stellen erkennt man deutlich, dass die in den Alveolen liegenden Zellen durch Ausläufer mit einander verbunden sind und eine Art Netzwerk darstellen.

Diagnose: Alveoläres Rundzellensarcom.

13. April. Wunde secerniert. Am Stumpf des Samenstrangs ein Infiltrat, welches incidiert wird. Jodoformgazetamponade. 21. April. Ein zweiter kleiner Abscess in der Scrotalwunde wird incidiert. 25. April. Über beiden Lungen bronchitische Geräusche. Die Wunden sehen nicht gut aus. 6. Mai. Aussehen der Wunden ein besseres; doch ohne besondere Heilungstendenz. Pat. leidet seit zwei Tagen an Anfällen von Angina pectoris mit heftigen in die rechte Schulter ausstrahlenden Schmerzen. 9. Mai. Patient fühlt sich leidlich wohl; doch besteht auffallende Unruhe. Wunden schlaff. Herztöne leise. Puls unregelmässig klein; leichte Cyanose des Gesichts. 10. Mai. Heute früh beim Kaffeetrinken unter den Erscheinungen hochgradigster Dyspnoe exit. letalis.

Sectionsergebnis: Myomalacia cordis. Thromb. ram. aut. art. coron sin. Pericarditis. Lymphadenitis sarcom. retroperiton. Atheroma aortae. Hydronephros. sin. (durch Compression).

Fall 21. Hildebrandt, Ad., Kommis, 26 J. Aufgen. 8. März 98. Pat. bemerkte im October vorigen Jahres im Anschluss an eine beim Zweiradfahren erlittene Quetschung eine Anschwellung seines rechten Hodens, welche ärztlicherseits als „Wasserbruch“ angesprochen sein soll. Die Anschwellung nahm langsam schmerzlos zu; am 24. Febr. 98 wurde der rechte Hoden durch Castration entfernt. Es handelte sich histologisch um ein kleinzelliges Rundzellensarcom. Die Wunde heilte per primam; seit acht Tagen zeigt sich unterhalb des Nabels rechts von der Medianlinie eine anscheinend der Wirbelsäule fest aufsitzende harte, höckerige, auf Druck schmerzhafte Geschwulst von gut Apfelgrösse. Am unteren Rand der Leber zwei kleinere höckerige Anschwellungen. Pat. klagt über Leibschmerzen und das Gefühl der Spannung im Leibe. Auf den Lungen allenthalben reines Vesiculäratmen. Herztöne rein, leise. Urin eiweissfrei.

15. März. Die Tumoren nehmen an Grösse zu; in der Tiefe eine neue Geschwulst fühlbar. Durch Clystiere und leichte Abführmittel ist nur wenig Stuhl zu erzielen.

24. März. Rasches Wachstum der Tumoren. Leib ausserordentlich stark aufgetrieben. Kein Stuhl; Einläufe laufen wenig gefärbt zurück. Allgemeinbefinden sehr schlecht, so dass von einer Untersuchung der Lungen Abstand genommen werden muss.

28. März. Auswurf zähschleimiger Massen. Seit gestern zeigt sich eine Anschwellung der beiderseitigen Leistendrüsen.

30. März. Allenthalben im Leib höckerige äusserst schmerzhafte Tumormassen nachweisbar. Pat. verfällt rapid.

2. April. Seit gestern dauernde Somnolenz. Puls kaum fühlbar.

3. April. Unter dem Zeichen tiefster Entkräftung exitus letalis.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: In beiden Pleurahöhlen spärliche, gelbe, fadenziehende Flüssigkeit. In beiden Unterlappen multiple bis kirschengrosse Metastasen. Im Abdomen ungefähr $^1/_4$ Liter braunrot gefärbter Flüssigkeit; Darmschlingen zum Teil mit einander verwachsen, besonders mit einem rechtsseitigen retroperitonealen Tumor und mit Tumoren der Leber. Leber enorm vergrössert. Beide Lappen von Geschwulstmassen durchsetzt, die grösstenteils bereits zerfallen sind. Rechts von der Wirbelsäule retroperitoneal gelegen ein bis zum oberen rechten Nierenpol sich erstreckender Drüsentumor; die Tumormasse ist wie die in der Leber zerfallen und dem Durchbruch in die Bauchhöhle nahe. Durch die Tumormassen ist die Vena cav. inf. völlig thrombosiert.

Seitdem VIRCHOW erklärte, dass bloss auf mikroskopischer Grundlage eine Scheidung der malignen Tumoren des Hodens untereinander möglich sei, hat sich die Histologie lebhaft mit der Feststellung des Hodensarcoms beschäftigt.

KOCHER scheidet in seinem Buche *Krankheiten des Hodens und seiner Hüllen, des Nebenhodens, Samenstranges und der Samenblase*[1] (1871) die Hodensarcome 1. in das Sarcoma simplex, charakterisiert durch das Vorhandensein wohlausgebildeter Intercellularsubstanz und je nachdem diese einen fibrillären, schleimigen oder körnigen Charakter hat, in ein Fibro-, Myxo-, Granulo-Sarcom; 2. in das Sarcoma medullare, welches sich durch das völlige Zurücktreten der Intercellularsubstanz auszeichnet, so dass entweder die Sarcomzellen direct zusammenstossen oder als Zwischensubstanz nur eine verschwindend geringe Menge weicher, schleimiger oder körniger Substanz oder ein feinstes fibrilläres Netzwerk sich erhält. Er rechnet hierher die Geschwulst, welche BILLROTH als Carcinom mit lymphdrüsenähnlicher Structur, LÜCKE als lymphoides Sarcom, BIRCH-HIRSCHFELD als Bindegewebskrebs par excellence beschreibt.

KLEBS[2] (1876) teilt gleichfalls vom morphologischen Gesichtspunkt aus sondernd die Hodensarcome ein in: 1. Spindelzellensarcome, 2. Rundzellen- (Osteo-Lympho-) Sarcome, 3. Pigmentsarcome.

Er verwirft das Medullarsarcom KOCHERS mit der Begründung, dass Sarcome, welche der Grundsubstanz entbehren, gar nicht vorkommen. KLEBS glaubt, dass das Pigmentsarcom nur selten, vielleicht gar nicht im Hoden primär beobachtet wurde, sondern secundärer Ablagerung von melanotischer Neubildung (der Haut, der Schleimhaut der Nase, der Chorioidea oculi) seine Entstehung verdanke.

---

[1] *Handbuch der allg. u. spec. Chirurgie.*

[2] KLEBS. *Handbuch der allg. Pathologie.* Bd. II.

Gleichfalls morphologisch sondernd beschreibt EHRENDORFER[1] (1882) als relativ häufigste Form der Hodensarcome das Alveolarsarcom; daneben erkennt er kleinzellige Rundzellensarcome und Spindelzellensarcome an und eine Art von Hodensarcomen, welche sehr gefässreich sind, eine reichliche Wucherung der Tumorzellen innerhalb der Samenkanälchen zeigen — das Adenom des Hodens.

KOCHER und LANGHARS[2] (1887) halten es für wahrscheinlich, dass EHRENDORFERS Alveolarsarcom eine Carcinomform darstelle; sie meinen nach dem seit Erscheinen der ersten Auflage ihres Werkes gemachten Erfahrungen die als Medullarsarcom geschilderte Form von Hodensarcomen fallen lassen zu müssen und erklären auch diese Form für Carcinom; ebenso sprechen sie die Cysto- und Chondrosarcome, welche sich in der grössten Mehrzahl als Combinationen von Medullärsarcomen nach früherer Auffassung mit Cystoiden darstellen, den Carcinomen zu, sofern nicht die histologische Untersuchung ausweist, dass die Sarcommasse direct die Wand der Cysten bildet. — Vom histogenetischen Gesichtspunkte aus classificierten zuerst die Franzosen MONOD und ARTAUD[3] die Hodensarcome; WALDEYER[4] sprach den im interstitiellen Hodenbandgewebe lagernden Plasmazellensträngen einen Anteil bei der Bildung maligner Hodentumoren zu; HANSEMANN[5] wies im Bindegewebe des Hodens grosse granulierte, meist stark pigmentierte Zellen nach, die im fötalen und kindlichen Hoden ebenso wie im tierischen Hoden sehr zahlreich, in den menschlichen Hoden höheren Alters sehr spärlich vorkommen. Diese Zellen beteiligen sich nicht an der Entwicklung einer Orchitis acuter oder chronischer Natur; sie sind dagegen bei Tuberculose, Carcinom, Syphilis mit Amyloid ausserordentlich vermehrt. Auf Grund der Ähnlichkeit der Zellen des Hodensarcoms mit diesen Zellen lässt HANSEMANN das Hodensarcom aus diesen Zwischenzellen hervorgehen. KROMPECHER[6] stellt gegenüber den Carcinomen und den Sarcomen eine vom Endothel abstammende Geschwulstform auf, auf welche bereits vor 20 Jahren KOLACZECK[7] aufmerksam gemacht hatte — das Endotheliom, dessen Entstehung er vom

---

[1] EHRENDORFER, Dr. EMIL, Wien. — Beiträge zur Kenntnis der Hodengeschwülste im *Arch. f. klin. Chirurgie.* 1882.

[2] Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane von Prof. KOCHER in der *Deutschen Chirurgie.* 1887.

[3] MONOD und ARTAUD. Concideration sur la classification des tumeurs du testicule. *Rev. de Chir.* VII.

[4] WALDEYER. *Arch. f. path. Anat. u. Phys.* Bd. 55.

[5] HANSEMANN. Über die sog. Zwischenzellen des Hodens und deren Bedeutung bei path. Neubild. *Arch. f. path. An.* Bd. 142.

[6] KROMPECHER, Über die Geschwülste, insbes. die Endothel. des Hodens. *Arch. f. path. Anat. u. Phys.* Bd. 751.

[7] KOLACZECK, Über das Angiosarcom. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* Bd. IX.

Endothel der weiteren Lymphspalten und der Saftspalten ableitet. Ein Teil der von den Saftspalten ausgehenden, diffusen Bau zeigenden Lymphendothelione entspricht nach seiner Ansicht den Lymphadenomen der Franzosen, ein anderer Teil mit ausgeprägtem alveolaren Bau den Alveolarsarcomen EHRENDORFERS. Er hält die Endotheliome mit alveolarem Bau für die häufigste Form maligner Hodengeschwülste.

Ein Blick über diese nach morphologischen wie nach histogenetischen Grundsätzen versuchte Einteilung der Hodensarcome zeigt, dass eine Übereinstimmung der Autoren nicht besteht und dass es bis heute nicht gelungen ist, ein histologisch fest umgrenztes, allgemein anerkanntes Bild des Sarcoma testis zu entwerfen. Wir müssen deshalb an dem, wenngleich wissenschaftlich nicht befriedigenden, morphologischen Einteilungsprincip festhalten, und scheiden im Anschluss an die von KLEBS gegebene Classification, welcher sich auch KOCHER angeschlossen hat, zwei grosse Gruppen von Hodensarcomen:

1. Das Spindelzellensarcom.
2. Das Rundzellensarcom.

Das Rundzellensarcom kann sich als kleinzelliges und grosszelliges Sarcom darstellen. Ein Teil der kleinzelligen Formen gehört den von den Franzosen als Lymphadenom bezeichneten Sarcomen an, welches KOCHER[3] als Lymphoidsarcom bezeichnet haben möchte; bezüglich des von WALDEYER aufgestellten Angiosarcomes, welches sich mikroskopisch leicht durch die perivasculäre Anordnung der Geschwulstzellen sondern lässt, weist KOCHER darauf hin, dass es eine Eigentümlichkeit des Sarcoms überhaupt sei, sich mantelartig im Verlaufe der Gefässe auszubreiten. Immerhin ist der Name Angiosarcom ebenso wie die Bezeichnung Alveolarsarcom wohl geeignet, der Anordnung der Geschwulstzellen Ausdruck zu geben und somit auch bei unserer Einteilung zu verwerten.

Durchmustern wir nach dieser auf der Zellformation basierenden Einteilung unsere Fälle,. so ergiebt sich, dass es sich in 18 Fällen um Rundzellensarcome gehandelt hat. In Fall XIV und XVII liegt ein kleinzelliges Rundzellensarcom mit Zellzügen von Riesenzellen und Spindelzellen vor; die Fälle IV und XX zeigten alveolaren Bau. Unsere Fälle IV, VII würden nach der von KOCHER vertretenen Ansicht, dass die als Myxo- und Chondrosarcome beschriebenen Formen zumeist den Carcinomen zuzuzählen seien, ausscheiden müssen. Wir ziehen jedoch die klinisch interessanten Fälle in den Kreis unserer Besprechung, da es sich, wie bereits erwähnt, hier nicht um scharf umgrenzte Gruppen, sondern um fliessende Übergänge handelt.

---

[3] i. l.

Unsere Fälle sind nicht geeignet, in das dunkle Gebiet der Ätiologie des Hodensarcoms Licht zu werfen. In sieben Fällen (Fall IV, VII, XIV, XVII, XIX, XX, XXI) wurde für die Entstehung des Sarcoms ein vor kürzerer oder längerer Zeit erlittenes Trauma verantwortlich gemacht; im Fall VI und Fall VIII soll angeblich nach der Punction einer Hydrocele, im Fall V „nach einer hitzigen Krankheit“ die Geschwulst entstanden sein. In den anderen Fällen wurde eine Ursache der Geschwulstbildung nicht angegeben; bemerkenswert ist, wenn auch nur nach der negativen Seite hin, die Feststellung, dass in keinem der Fälle eine überstandene geschlechtliche Erkrankung anamnestisch zu ermitteln oder ein Zeichen einer solchen durch die Untersuchung festzustellen war — eine Beobachtung, welche gegenüber der Angabe der Autoren, dass vorausgegangene chronisch-entzündliche Processe, insbesondere die gonorrhoische Hodenentzündung, eine Disposition zur Erkrankung schaffen, besonders hervorgehoben werden mag. — Das einzige wiederkehrende ätiologische Moment, welchem wir begegnen, ist somit das Trauma, welches ja in der Ätiologie des Hodensarcoms von jeher eine gewisse Rolle gespielt hat. Virchow spricht bereits von der von den Alten sog. Sarcocele, „wo nach starken Contusionen des Hodens, die mit entzündlichen Erscheinungen anheben, sich nach und nach die Geschwulst entwickelt“; zweifellos sind in diesem Sammelnamen, welcher wie bereits erwähnt, auch Hodenanschwellungen anderer Natur umfasste, auch Sarcome einbegriffen. Auch die neuere wissenschaftliche Litteratur bringt eine Reihe von Beobachtungen, welche einen ursächlichen Zusammenhang zwischen einem Trauma und der Entwicklung eines Hodensarcoms erkennen lassen. Löwenthal[1] kann aus der Litteratur 21 Fälle zusammenstellen, bei welchen im directen Anschluss an erlittenen Traumen sich Hodensarcome entwickelten. Reboul[2] beobachtete die Entstehung einer Hodengeschwulst bei einem sechsjährigen Knaben als Folge einer Quetschung; mikroskopisch erwies sich der Tumor, der nach acht Monaten die Grösse einer kleinen Faust erreicht hatte, als Sarco-Epitheliom. Im *Hosp. Tidende* 1896[3] werden zwei Fälle von Hodensarcom beschrieben, welche nach einer beim Besteigen eines Vehikels erlittenen Quetschung entstanden waren; in dem Falle Mosts[4] wurde der Schlag eines am Holzhacken emporspringenden Scheites gegen das Scrotum als wahrscheinliche Ursache angegeben. Durch unsere Fälle,

[1] Löwenthal, Über die traumatische Entstehung der Geschwülste. *Arch. f. klin. Chir.* 49. Bd. 1895.

[2] Reboul. Sarco-Épithel du testic. chez un enfant de 6 ans. *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris.* 29. pag. 495.

[3] *Schmidts Jahrb.* 1896. II. (461.)

[4] Über maligne Hodengeschwülste und ihre Metastasen. *Arch. f. path. An. u. Phys. u. f. klin. Med.* Bd. 154. Heft I.

sowie die in der Litteratur niedergelegten Fälle wird in bemerkenswerter Weise die Behauptung HANSEMANNS[1] bestätigt, dass gerade acute Traumen — Stoss, Quetschung, Fall — zur Entstehung von Sarcomen führen, während als Ursache von Carcinomen weit häufiger chronische Einwirkungen nachweisbar sind.

Das wissenschaftliche Verständnis der Genese des Hodensarcoms ist durch diese casuistische Feststellung nicht gewonnen. Denn wir verstehen nicht, weshalb auf denselben Reiz bei dem einen Individuum keine Reaction oder doch nur eine Entzündung, bei einem anderen Individuum eine Geschwulstbildung folgt. Ein Versuch der Beantwortung dieser Frage fällt mit der Erklärung der Entstehung der malignen Geschwülste überhaupt zusammen. Es stehen sich bezüglich der inneren Ursachen der Geschwulstentwicklung zwei Ansichten gegenüber: Die Theorie BILLROTHS, welcher eine allgemeine Veranlagung, eine allgemeine Diathese annimmt, und die Theorie VIRCHOWS, welcher eine Gewebsdisposition, eine örtliche Veranlagung supponiert. Während nach BILLROTHS Ansicht nur beim Bestehen dieser specifischen Diathese nach der Einwirkung eines äusseren Reizes eine Geschwulst entsteht, bestehen nach der Theorie VIRCHOWS in der anatomischen Zusammensetzung einzelner Teile „gewisse bleibende Störungen, welche das Zustandekommen regulatorischer Processe hindern und welche bei einem Reiz, welcher an einem anderen Ort nur eine einfache entzündliche Affection zustande gebracht haben würde, eine Reizung erzeugen, aus welcher die specifische Geschwulst hervorgeht". COHNHEIM sucht diese örtliche Disposition in einer Anomalie der embryonalen Anlage und meint, dass das Trauma das Wachstum des von der Entwicklung des Organismus zurückgebliebenen überflüssigen Zellenmaterials auslöse. R. BARWELL[2] glaubt, dass durch das Trauma ein krankhafter Zustand des Gewebes, welchen er als ‚acute traumatische Malignität' bezeichnet, geschaffen werde, unter dessen Einfluss eine excessive Hyperplasie zelliger Elemente stattfinde.

Die parasitäre Genese der malignen Neoplasmen bildet seit dem Jahre 1874, da NEPREAU als erster die Parasitentheorie aufstellte, für die experimentelle Forschung eine hochbedeutsame Frage, deren Lösung jedoch bis heute noch aussteht; die verschiedenen Gebilde, welche als Parasiten der malignen Geschwülste angesprochen wurden — Zelldegenerationen, Zellteilungsfiguren, Blutkörperchen und deren Producte, Secretionsproducte in- und ausserhalb der Zellen, die normale Carcinomzelle, Bacillen, Hefepilze — haben der wissenschaftlichen Nachprüfung nicht standgehalten; ebensowenig ist es gelungen, mit den morphologisch den sog. Coccidien ähnlichen

[1] *Hansemann. Die mikrosk. Diagnose der bösartigen Geschwülste.* pag. 177.
[2] BARWELL, *Brit. med. Journ.* Febr. 11. 1882.

Körpern, welche von verschiedenen Autoren (San-felice, Roncali [1]) in den Zellen von Sarcomen und Epitheliomen nachgewiesen wurden, experimentell echte Neubildungen zu reproducieren und damit eine sichere Grundlage für die Parasitenforschung zu gewinnen.

Thiem [2] ist der Ansicht, dass es sich bei der Bildung einer Geschwulst niemals um einen völlig abgesprengten Keim handeln könne; nur im Zusammenhange mit dem lebendigen Gewebe könne die Geschwulstzelle wachsen und wuchern. Im Gegensatz zur Tuberculose, deren Entwicklung durch einen Gewebstod begünstigt werde, brauche die Geschwulstzelle eine erhöhte Lebenskraft, einen Reiz des Gewebes. Dieser Reiz, sei es der Entzündungs- oder Regenerationsreiz, genüge aber, um die Sarcomentwicklung hervorzurufen. Ribbert [3] erkennt der Cohnheimschen Geschwulstgenese ihre Berechtigung zu; es kommt aber nach seiner Ansicht nur darauf an, dass überhaupt Zellen oder Zellencomplexe aus dem physiologischen Zusammenhang teilweise oder ganz getrennt werden, sei es nun während des embryonalen oder während des extrauterinen Lebens; einen partiellen Zusammenhang, am besten durch ernährende Gefässe hält auch er für ein begünstigendes Moment. Er glaubt, dass nicht durch das Trauma an sich, wohl aber durch eine durch das Trauma entstandene Entzündung das Wachstum dieser versprengten Keime angeregt werde. Den supponierten Mikroben spricht er ätiologische Bedeutung insofern zu, als sie durch die Entzündung, welche sie veranlassen, einen geschwulstbildenden Reiz ausüben; er sieht also in der entzündlichen Proliferation den Grund der Geschwulstbildung. Eine Erklärung dafür, weshalb nur in einzelnen Fällen eine Geschwulstbildung, in anderen eine restitutio in integrum eintritt, geben uns auch diese Theorien nicht; sie vermitteln uns nicht das Verständnis für die zur Geschwulstbildung notwendige Veränderung der Zelle — der Anaplasie. Wir können dann nur zurückgreifen auf den in der Nosologie bis jetzt unentbehrlichen Begriff der Disposition, welchen wir auch jetzt noch mit Hansemann [4] für das wichtigste ätiologische Moment ansprechen müssen und damit gestehen wir zu, dass wir auch heute noch zur Erklärung der Geschwulstentwicklung nur über Vermutungen verfügen. In dieser Hinsicht muss betont werden, dass die Ursache der malignen Geschwülste mit hoher Wahrscheinlichkeit überhaupt keine einheitliche ist.

Mag aber dem individuellen Empfinden die eine oder die andere Hypothese der Geschwulstentstehung näher liegen: — jedenfalls muss die Praxis

---

[1] Roncali, Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die Ätiologie des Krebses. *Centralbl. f. Parasitenk. u. Bakt.* 1897. I. 318.

[2] *Handbuch der Unfallerkrankungen.* 1898. pag. 765.

[3] Ribbert-Zürich, *Ärztliche Sachverständigen-Zeitschrift.* 1898. 19 u. 20.

[4] Hansemann, *Berl. klin. Wochenschr.* 1895. pag. 31.

grade in unserer Zeit, da die Frage des Causalnexus zwischen Trauma und Geschwulstbildung eine wesentlich höhere Bedeutung wie früher gewonnen hat, mit der durch die Beobachtung und die Casuistik gewonnenen Feststellung der traumatischen Entstehung des Sarcoms rechnen und thatsächlich ist bereits die Berechtigung der Annahme eines Traumas als Ursache einer malignen Neubildung, insbesondere des Sarcoms, mehrfach anerkannt: LÖWENTHAL[1] teilt in seiner grossen Casuistik einen Fall von Lungensarcom im Anschluss an eine schwere Contusion der rechten Brustseite mit, in welchem der Patient die volle Unfallsrente bezog. Durch Recursentscheidung des Reichsversicherungsamtes vom 12. November 1897[2] wurde einem Arbeiter, bei welchem sich gleichfalls infolge einer Quetschung bezw. nach einer solchen ein Sarcom der Brust entwickelt hatte, die Rente zugesprochen. — Gerade bei Sarcomen des Hodens aber wird der Arzt leicht in die Lage kommen, das Trauma in ätiologischer Hinsicht zu würdigen, da gerade der Hoden bei seiner wenig geschützten Lage in den werktäglichen Betrieben durch Reibung, Druck, Quetschung u. a. dem Trauma besonders ausgesetzt ist und es wird in Fällen, da im Anschluss an ein im gewerblichen Leben erlittenes Trauma sich ein Hodensarcom entwickelte, unter Umständen die Entschädigungspflicht nach unseren jetzigen Anschauungen ärztlicherseits anerkannt werden müssen. Die praktische Wichtigkeit der Erörterung dieser Frage zeigt unser Fall XXI: Der junge Mann hatte als Transportmittel, um zur Fabrik zu gelangen, das Zweirad benutzt. Kurz nach einer Qetschung des Hodens bei der Fahrt mit diesem Vehikel soll eine Anschwellung des Hodens, der Beginn seiner schweren, mit dem Tode endigenden Erkrankung, aufgetreten sein. Die Angehörigen haben Entschädigungsansprüche mit der Begründung erhoben, dass dem Tode des jungen Mannes ein Betriebsunfall zu Grunde liege.

Ein weiteres ätiologisch verwertbares Moment finden wir im Fall XVI, wo sich das Sarcom an einem kryptorchistisch verlagerten Hoden entwickelte. Die wichtige Rolle des incompleten Descensus testis in der Ätiologie der Hodengeschwülste ist längst bekannt und VIRCHOW[3] hat bereits auf die Thatsache, dass die Hoden, welche bei ihrer Wanderung sich zwischen die Bauchwandungen lagern, besondere Neigung zur Geschwulstbildung zeigen, während die vollständig im Bauchraum retinierten oder die aus dem Leistencanal herausgetretenen Hoden diese Tendenz viel weniger erkennen lassen, hingewiesen, um zu zeigen, dass die Örtlichkeit bei der Geschwulstentwickelung eine ganz besondere Rolle

[1] c. l.
[2] *Ärztl. Sachverständ.-Zeitschr.* 1898.
[3] c. l.

spiele. v. KAHEDEN[1] hat in einer 1887 erschienenen Arbeit über Neubildungen bei Kryptorchidie und Monorchidie 58 Fälle von Neubildungen am Leistenhoden aus der Litteratur zusammenstellen können, während er nur zwei Fälle von Neubildungen des in der Bauchhöhle zurückgebliebenen Hodens mitteilen kann: in dem einen Fall handelte es sich um einen 27jährigen[2] Mann, bei welchem sich eine rapid zum Tode führende maligne Geschwulst des im Bauchraum retinierten rechten Hodens entwickelt hatte. Der Fall v. KAHEDENS betraf einen 44jährigen Arbeiter, welcher seit einem Jahr über ziehende Schmerzen im Leib klagte und zuletzt eine beträchtliche Zunahme des Leibes mit beträchtlicher Abnahme des Körpergewichts bemerkte. Die Untersuchung wies eine glatte schmerzlose Geschwulst der rechten Unterbauchgegend und kleinere knollige Geschwülste im Leibe nach. Die Section ergab ein grosszelliges Sarcom des im Bauchraum retinierten rechten Hodens und zahlreiche Metastasen in der Leber, dem Peritoneum, dem Netz und in den retroperitonealen Drüsen. BUDJÄGIN[3] erwähnt einen weiteren Fall: Ein 49jähriger Patient, welcher seit zwei Jahren an Blutharnen litt, ging mit der Diagnose „Harnblasengeschwulst“ der Klinik zu. Vier Wochen später trat eine Geschwulst am Halse und Geschwülste im Leib auf. Tod nach etwa einem Vierteljahr. Die Section zeigte grosse Geschwulstknoten im Leib und ein Sarcom des der Harnblase dicht anliegenden Hodens. Interessant ist dieser Fall noch für die Frage des Zusammenhangs zwischen Hodenzerstörung und Prostataatrophie insofern, als auch der andere Hoden atrophisch gefunden wurde und keine Spur von Prostatagewebe vorhanden war. — RIEDEL[4] exstirpierte 1896 ein kindskopfgrosses Sarcom eines in der Bauchhöhle retinierten Hodens bei einem 36jährigen Patienten, welcher seit vier Jahren zunehmende Vergrösserung des Leibes bemerkte. Die Entfernung der Geschwulst war technisch schwierig, da die Ven. spenat. erheblich vergrössert waren, zwei grosse Gefässe, Seitenäste der Art. u. Ven. iliaca in die Geschwulst einmündeten und derbe Verwachsungen mit Netz und Darm bestanden, welche die Resection einer 40 cm langen Dünndarmschlinge notwendig machten. — Einen fünften Fall kann ich aus eigener Beobachtung mitteilen: es handelte sich um einen 29jährigen Capellmeister, welcher seit vier bis fünf Wochen unter immer heftiger auftretenden Stuhlbeschwerden litt und gleichhzeitig eine Auftreibung seines Leibes bemerkte. Es zeigte sich auf der rechten

[1] v. KAHEDEN, Über Neubildungen bei Kryptorchidie und Monorchidie. *Münch. med. Wochenschr.* 1887.

[2] *Med. chir. Transact.* XLII. 15. 22. *Nach Schmidts Jahrb.*, Bd. 108, pag. 66.

[3] *Chir. Annal.* 1895. pag. 390. (Russisch.)

[4] Verhandlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XXV. Congress. *Centralbl. f. Chir.* 1896. No. 31.

Beckenschaufel eine feste gut faustgrosse Geschwulst, welche relativ leicht verschieblich, glatt und auf Druck nur leicht schmerzhaft war. Bei der vorgenommenen Laparotomie (Dr. KÜMMELL) wurde die auf Grund des Fehlens des rechten Testikels gestellte Diagnose „Maligne Hodengeschwulst" bestätigt; der Tumor, welcher sich zwischen Dünndarmschlingen eingebettet und mit denselben allenthalben innig verwachsen zeigte, konnte nur mit Mühe entwickelt werden; auch waren bereits dem tastenden Finger Metastasen in der Leber erkennbar. Die histologische Untersuchung wies ein Sternzellensarcom nach. Patient verliess nach vierwöchentlichem Krankenhausaufenthalt in gehobenem Allgemeinbefinden die Anstalt, ist jedoch nach vier Monaten seinen Netastasen erlegen.

Man wird die vielfachen und mannigfachen Insulte, denen der retinierte Hoden in seiner anomalen Lage, und vor allem der Leistenhode, ausgesetzt ist: Druck bei heftiger Beugung des Oberschenkels, bei Contraction der Bauchmuskulatur beim Husten, Heben von schweren Gegenständen, Stuhlgang u. a., in letzter Linie also wieder das Trauma,[1] mit Recht für die Entstehung der Meoplasmen verantwortlich machen dürfen; — bei unserem Fall umsomehr, als hier der Druck des den gleichzeitig bestehenden Bruch zurückhaltenden Bruchbandes hinzutrat. Die Annahme jedoch, dass vor allem bei dem im embryonalen Leben verlagerten Hoden aus der embryonalen Zeit überkommene Anomalien wie die von COHNHEIM angenommene Keimversprengung eine hervorragende Rolle spielen, ist aus theoretischen Erwägungen heraus bei dieser Art von Hodensarcomen gewiss gerechtfertigt.

Durch Mitteilung einer Reihe von Fällen ist die Thatsache festgestellt worden, dass die Hodenerkrankung secundär als Metastase einer an einem anderen Orte localisierten Sarcomerkrankung sich entwickeln könne: Unter zwei Fällen von MONOD[2] ist der Hoden secundär ergriffen. KOCHER[3] hat in zwei Fällen von Melanosarcom eine melanotische Erkrankung des Hodens beobachtet: in dem einen Fall als Metastase einer rasch wachsenden Lymphdrüsengeschwulst, in dem anderen als Metastase einer Geschwulst in der Nasenhöhle. Wenn KLEBS, wie bereits oben erwähnt, der Ansicht ist, dass Melanosarcome des Hodens stets metastatischer Natur sind, so steht dieser Annahme aus der neueren Litteratur eine Mitteilung RYDYGIERS[4] entgegen, welcher einen Fall von primärem Melanosarcom des Nebenhodens beobachtete.

---

[1] FISCHER, Über Leistenhoden. *Zeitschr. f. pract. med. Kunde u. med. W.* Bd. I. 1864. pag. 35—44.

[2] c. l.

[3] l. c.

[4] *Arch. f. klin. Chir.* XVII. S. 769.

Nach VIRCHOWS[1] Ausspruch gehören die Sarcome im allgemeinen dem reifen Mannesalter zu. KOCHER schliesst sich dieser Annahme an: er findet bei seiner Zusammenstellung der völlig sicheren Fälle von Hodensarcom keinen einzigen Fall im Alter von 20—30 Jahren, nur einen von 18 Jahren, alle anderen über 34 Jahre. Von KROMPECHERS acht Fällen sind ein Sarcom und fünf Endotheliome um das 40. Jahr, und zwei Endotheliome im höheren Alter von 55 bezw. 64 Jahren entstanden. LUDLOW[2] fand unter 51 Fällen:

5	Fälle vor dem 5. Jahre		
1	Fall zwischen	15—20	Jahren
11	Fälle „	20—30	„
22	„ „	30—40	„
6	„ „	40—50	„
6	„ „	50—70	„

Von unseren Fällen entwickelten sich:

2	Fälle zwischen	10—20	Jahren
2	„ „	20—30	„
10	„ „	30—40	„
4	„ „	40—50	„
1	Fall „	50—60	„
1	„ „	60—70	„
1	„ nach dem 70. Jahr		

Die Zahl unserer Fälle ist zu gering, um aus ihnen allgemeine statistische Schlüsse ziehen zu können; immerhin geht aus KOCHERS und LUDLOWS, sowie aus unserer Zusammenstellung hervor, dass sich das Hodensarcom in der grösseren Anzahl der Fälle um das 40. Jahr entwickelt und dass der zwischen dem 30—40. Jahr liegende Lebensabschnitt eine ganz besondere Disposition für das Sarcom des Hodens zeigt. Es entspricht diese Beobachtung im allgemeinen der Angabe von GROSS[3], welcher aus einer Casuistik von 40 Fällen berechnete, dass die Entstehung des Hodensarcoms in $^3/_4$ der Fälle vor das 41. Jahr fällt. Es lehrt unsere Zusammenstellung jedoch weiterhin, dass auch die jüngeren Lebensalter nicht verschont werden; auch GROSS berechnet, dass $^1/_4$ der Fälle von Hodensarcom vor dem 11. Lebensjahr sich entwickeln; ebenso erklärt KÖNIG[4], dass er wiederholt Hodensarcome bei Menschen in den zwanziger Jahren gesehen habe.

---

[1] l. c. pag. 239.
[2] Nach KROMPECHER, l. c. pag. 57.
[3] Nach KROMPECHER, l. c. pag. 57.
[4] KÖNIG, *Lehrbuch der speciellen Chirurgie.* VI. Aufl. II. pag. 792.

Eine Bevorzugung der Erkrankung eines der Hoden ist in unseren Fällen ebensowenig zu erkennen, wie in den casuistischen Mitteilungen der Autoren; in 11 Fällen fand sich der linke Hoden, in 10 Fällen der rechte Hoden erkrankt. In keinem unserer Fälle ist eine doppelseitige Erkrankung der Hoden festgestellt worden — eine Beobachtung, welche gegenüber der von KOCHER vertretenen Ansicht der Häufigkeit bilateraler Hodensarcome und der besonderen Betonung der Wichtigkeit dieser Erscheinung in pathogenetischer Hinsicht besonders hervorgehoben werden mag. Bei den in der Litteratur mitgeteilten Fällen von bilateraler Erkrankung ist in der Mehrzahl der Fälle erst nach der Operation ein rascheres Wachstum des zweiten Hodens in einer Zeit, welche sich auf drei Monate bis zwei Jahre (HUTCHINSON [1]) nach der Operation erstreckte, eingetreten; meist war jedoch schon vor der Operation eine Anomalie des zweiten Hodens nachweisbar. Auf welche Weise die Erkrankung des zweiten Hodens zustande kommt, ist aus den mitgeteilten Fällen nicht zu ersehen. Der Fall KRASKES [2], bei welchem nach Entfernung des zweiten sarcomatös erkrankten Hodens noch nach einem halben Jahre völliges Wohlbefinden bestand, beweist aber jedenfalls, dass nicht immer eine metastatische Erkrankung angenommen werden darf.

Das klinische Bild unserer Fälle ist fast immer, wenigstens im Gesamtverlauf der Krankheit, ein charakteristisches: es bildet sich, meist aus unbekannter Ursache, eine Verhärtung des Hodens, welche weder Schmerzen verursacht und das Allgemeinbefinden wesentlich beeinflusst, plötzlich jedoch ein rapides Wachstum zeigt und in den meisten Fällen in kürzerer oder längerer Zeit unter metastatischer Erkrankung lebenswichtiger Organe zum Tode führt. — Die Zeit, in welcher sich der Hodentumor entwickelt, ist eine sehr verschieden lange: in einem kleinen Teil unserer Fälle besteht dieselbe nur kurze Zeit (acht Tage bei Fall III, bis zwei Monate bei Fall IX); in einem grösseren Teil hat eine Verhärtung des Hodens Monate bis Jahre bestanden, ehe sie eine entschiedene Wachstumstendenz zeigte: Pat. Struck (Fall I) will 30 Jahre, Pat. Fabel (Fall V) 3½ Jahre die Anschwellung seines Hodens beobachtet haben; bei KRASKES Fall zeigte sich während fünf Jahren, bei PRÉLATS Fall während 7—8 Jahren eine Verhärtung des Hodens (KOCHER). EHRENDORFER beschreibt einen Fall von Hodensarcom, welcher 17 Jahre zu seiner Entwickelung brauchte. All diesen meist durch Mitteilung der Patienten selbst gewonnenen anamnestischen Daten wird man deshalb grossen Wert nicht zusprechen dürfen, da bei der schmerzlosen Ent-

[1] HUTCHINSON, *Sarcom of the testicule Path. Transact.* XL. pag. 193. *(Jahresb. d. g. H.* 1891. II.*)*

[2] KRASKE, *Centralbl. f. Chir.* 1880. No. 3.

wickelung der Geschwulst es wahrscheinlich ist, dass ein Teil der Kranken erst später auf eine bereits längere Zeit bestehende Anschwellung aufmerksam wurde; sie zeigen aber jedenfalls, dass der Beginn der Erkrankung nichts charakteristisches hat. Bemerkenswert erscheint der schmerzlose Beginn und das meist schmerzlos erfolgende Wachstum der Geschwulst. Nur in einem Falle (Fall III), da eine rapide Geschwulstentwickelung statthatte, traten „starke, nach dem Kreuz ausstrahlende Schmerzen" auf, welche durch ihre Heftigkeit ärztliche Hülfe notwendig machten. Dass in diesem Falle nicht Druck von Metastasen auf die Nervenstämme die Schmerzen auslöste, beweist der Verlauf der Erkrankung, welcher eine Dauerheilung zeigt. Auf den Schmerz bei rasch wachsenden Formen des Hodensarcoms ist auch bereits von anderen Autoren aufmerksam gemacht worden.

Bezüglich des primären Sitzes des Hodensarcoms liefern unsere Fälle wenig neue Beobachtungen: Nach VIRCHOW hat das Sarcom seinen Sitz überwiegend im eigentlichen Körper und schreitet von hier, den Hoden in seinem ganzen Umfange rapid ergreifend, auf den Nebenhoden über. Nach KLEBS entwickelt sich das Sarcom entweder primär im Nebenhoden oder greift frühzeitig vom Rete testis auf den Nebenhoden über. KOCHER glaubt, dass das Sarcom im hinteren Teil des Hodens oder im Nebenhoden sich entwickle. Auch KROMPECHER hat unter seinen neun Fällen einen Fall, wo die Geschwulst vom Schwanz des Nebenhodens ihren Ausgang nahm und den Hoden nicht mitergriffen hatte. Das gleiche Verhalten zeigt der Hoden in unserem Fall XVIII. Auch POTT[1] erwähnt einen Fall von primärem Nebenhoden- und Samenstrangsarcom; ebenso hat KOCHER drei Fälle beobachtet, wo die Geschwulst primär im Nebenhoden auftrat. Gegenüber der somit von allen Seiten betonten Neigung des Nebenhodens zur frühzeitigen Miterkrankung, welche im allgemeinen auch bei unseren Fällen beobachtet ist, mag unser Fall XIX besonders hervorgehoben werden, bei welchem sich bei einer ausgedehnten sarcomatösen Erkrankung des Hodens ein völlig intacter Nebenhoden fand. Auch BARON[2] teilt einen Fall von Hodensarcom eines 17 Monate alten Knaben ohne Beteiligung des Nebenhodens mit. Dass das Sarcom vom Samenstrang seinen Ausgang nimmt, ist eine seltene, aber von LANGENBECK bestätigte Beobachtung. Mit der frühzeitigen Erkrankung des Nebenhodens soll es, wie KOCHER will, im Zusammenhang stehen, dass sehr viele Fälle schon frühzeitig eine Hydrocele bezw. Hämatocele zeigen. Wir vermissen in unseren Fällen die Ausbildung einer Hydrocele nur

[1] Nach KROMPECHER.

[2] Contribution à l'étude chirurg. et hist. des Sarcomes de testicule. *Rec. de méd. mil.* (*Jahresb. d. ges. Med.* 1885. II. 246.)

dreimal (Fall IV, X, XVI); in 18 Fällen war schon bei der Untersuchung ein grösserer oder geringerer Erguss in die Scheidenhäute des Hodens nachweisbar. Den ursächlichen Zusammenhang der Erkrankung des Nebenhodens und der Scheidenhäute sucht KOCHER in der gemeinsamen Gefässversorgung der Cauda epididymidis und der Tunica vaginalis propr. Beide erhalten ihr Blut durch Äste der Art. sperm. int. zugeführt, welche mit der Art. deferentialis communicieren, während der Hauptanteil des Hodens von dem Hauptast der Art. sperm. int. versorgt wird. — Die Grösse der Tumoren, welche in unseren Fällen beobachtet wurde, schwankt, soweit man sich aus den wenig genauen Grössenangaben ein Urteil bilden kann, zwischen der Grösse eines Apfels (Fall VIII) bis zur Grösse eines Manneskopfes (Fall V) und einer Kokosnuss (Fall IV); im übrigen ist aber in dieser beträchtlichen Breite die Grössendifferenz eine sehr mannigfaltige und es dürfte in unseren Fällen kaum angängig sein, aus der Grösse der Geschwulst wichtige Schlüsse wie KOCHER zu ziehen, welcher alle die Faustgrösse überschreitenden Tumoren für Carcinome anzusprechen geneigt ist. Klinisch wichtiger erscheint zweifellos bei einem Überblick unserer Fälle die auch von anderer Seite (MONOD) gemachte Beobachtung, dass schon beim Bestehen grosser Tumoren das Aussehen des Patienten ein auffällig gutes war. Wenn KOCHER erklärt, dass die geringe Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes zu Beginn der Metastasenbildung leicht erklärlich sei, da ja auch beim Carcinom die sogen. Krebscachexie ihre Erklärung nur in der Störung der Function lebenswichtiger Organe durch Geschwulstentwickelung in denselben habe, so mag demgegenüber betont werden, dass sich die carcinomatöse Cachexie oft genug zeigt, wenn nur ein einzelnes Organ erkrankt ist, — ich erinnere an die häufig zu beobachtenden Fälle von Oesophaguscarcinom ohne Metastasenbildung, bei welchen es trotz einer bei gutem Kräftezustand angelegten Magenfistel und reichlicher Zuführung von geeigneter Nahrung in zweckmässiger Anordnung nicht gelingt, einer rasch eintretenden Krebscachexie wirksam entgegenzutreten — während es für unsere Fälle, welche nur eine Erkrankung des Hodens zeigten oder im ersten Beginn der Metastasenbildung standen, die Feststellung eines gesunden Aussehens geradezu charakteristisch ist. Wir finden meist in den Krankengeschichten verzeichnet, dass es sich um blühende Menschen handelt, denen der Laie nicht ansah, dass sie in Lebensgefahr schwebten. Wenn VIRCHOW[1] erklärt, dass die Disposition zur Sarcomerkrankung im allgemeinen wächst in dem Masse, als durch vorausgegangene Krankheiten und Ernährungsstörungen Veränderungen der Gewebe herbeigeführt sind, so gewinnen wir bei der Betrachtung unserer Fälle den Eindruck, dass die tückische Krankheit

[1] VIRCHOW, l. c. pag. 240.

gerade mit besonderer Vorliebe kräftig entwickelte und gut genährte Individuen befällt. Wir sehen aber auch, wie bereits erwähnt, dass selbst die Entwickelung grosser Tumoren meist keinen sichtbaren Einfluss auf das Allgemeinbefinden ausgeübt hat. Es ist ja dies allerdings keine Besonderheit des Hodensarcoms, sondern eine Eigentümlichkeit des Sarcoms überhaupt, welche auch VIRCHOW anerkennt: Auch er ist der Ansicht, dass bei Sarcomen eine eigentliche Cachexie, wie sie bei Krebsen die Regel ist, nur selten und dann erst spät hervortrete. Ob der Erklärungsversuch BIRCH-HIRSCHFELDS, welcher diese Eigentümlichkeit des Sarcoms auf die geringe Neigung zur Ulceration zurückführt, „welche darin hervortritt, dass solche Geschwülste selbst nach Durchbruch der Haut in der Regel nur oberflächliche Ulcerationen darbieten", ein befriedigender ist, mag dahingestellt bleiben; eine über den Wert der Hypothese hinausgehende Erklärung zu geben, erscheint ausgeschlossen, da eine sichere Vorstellung über die Natur der scheinbaren Giftwirkung des Carcinoms auf den Gesamtorganismus noch nicht gewonnen ist.

Mit einem Schlage verändert sich das klinische Bild, sobald die Metastasenbildung in vollem Umfange einsetzt und durch Ergreifen lebenswichtiger Organe, wie der Lungen, der Leber, des Gehirns, zu schwersten Störungen Veranlassung giebt. Als Ort der Metastasenbildung können wir unter unseren Fällen feststellen:

die retroperitonealen Drüsen in vier Fällen (Fall I, IX, XII, XX)
" " " und Lungen in zwei Fällen (Fall IV, VII)
" " " , Lungen, Haut in einem Fall (Fall XIIX)
" " " , Lungen, Leber in einem Fall (Fall XXI)
rechte Keilbeinhöhle, linke Orbita, Mesenterium in einem Fall (Fall XIII)
— mit Wahrscheinlichkeit:
die retroperitonealen Drüsen in drei Fällen (Fall V, VI, VIII).

Es ist von BILLROTH besonders hervorgehoben worden, dass es eine charakteristische Eigenschaft des Sarcoms sei, die Lymphdrüsen gar nicht oder erst spät zu inficieren. Auch VIRCHOW[1] hat auf die häufige Immunität der Lymphdrüsen unter Betonung der Beobachtung hingewiesen, dass in nicht seltenen Fällen entferntere Organe, wie die Lungen oder Leber, erkranken, ohne dass die dazwischen gelegenen Lymphdrüsen die gleichen Veränderungen zeigen. Es hat diese Erfahrung zur Aufstellung des Satzes geführt, dass die Infection bei den Sarcomen durch das Blut erfolge, „dass also das Seminium von den primären Knoten in die Gefässe übergeht" (VIRCHOW).[2] — Die Beobachtung, dass unter unseren Fällen

[1] VIRCHOW, l. c. pag. 257.
[2] VIRCHOW, l. c. pag. 257.

nur zweimal eine Schwellung der Leistendrüsen bestand, spricht anscheinend für diese Annahme; andererseits ist jedoch in 7 unserer Fälle mit Sicherheit, in 4 Fällen mit Wahrscheinlichkeit der Nachweis erbracht, dass eine Erkrankung der retroperitonealen Drüsen vorlag. Auch Most[1] hat diese rasche Metastasenbildung „zuerst und vorzüglich in den retroperitonealen Drüsen" beobachtet und hat zur Erklärung des Auftretens der ersten metastatischen Geschwülste in den abführenden Lymphbahnen bei Hodensarcom eine Reihe von Injectionsversuchen an Leichen ausgeführt. Das Ergebnis dieser Versuche ist folgendes: Die Lymphgefässe verlassen mit dem Funiculus spermaticus den Hoden und ziehen, ihm parallel in mehreren Stämmen durch den Leistencanal und hinter dem Bauchfell aufwärts bis zur Höhe des unteren Nierenpoles; hier verlassen sie den Samenstrang und münden medianwärts in die ersten Drüsen ein, welche links nahe der Aorta, rechts ausnahmslos direct auf der Vena cava liegen. Ein hinter den grossen Bauchgefässen gelegenes Gefässnetz mit Drüsen, welches nach unten bis an die Bifurkationsstelle, nach oben bis in die Nähe der Cysterna chyli reicht, lässt sich ebenfalls vom Hoden injicieren. Nirgends geben die vom Hoden aufwärts ziehenden Lymphgefässe an den Leistencanal, die untere Bauchwand oder an näher gelegene Organe Äste ab. Most meint, auf die ihm vorliegende Litteratur zurückblickend, dass die Verbreitung des Sarcoms zumeist auf den von ihm durch Injectionen nachgewiesenen Lymphbahnen, nur in einer kleinen Minderzahl auf dem Blutwege stattfinde. Bereits 1874 teilte Heiberg[2] zwei Fälle von Hodensarcomen mit, bei welchen er neben Metastasen in den Lungen, der Leber, der Milz, der Schleimhaut des Dickdarms, dem Gehirn, an der inneren Seite der entsprechenden Niere eine sarcomatöse Lymphdrüse fand. Auch er nahm an, dass die primäre Hodengeschwulst die Lymphdrüse, welche die Lymphe des Hodens empfängt und welche nach seiner Ansicht nicht in der Leistengegend, sondern in der Nähe der Niere zu suchen ist, inficiert habe; demnächst sei die Sarcommasse durch die Venen nach den Lungen geführt und von da aus seien die übrigen Organe durch Vermittlung des grossen Kreislaufes inficiert worden. Wir müssen bei elf unserer Fälle, welche eine Beteiligung der retroperitonealen Drüsen erkennen lassen, mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Metastasenbildung den gleichen Verbreitungsmodus gehabt hat; nur in einem Falle (Fall XIII), wo die Autopsie Metastasen in der rechten Keilbeinhöhle, der linken Orbita und im Mesenterium, das Fehlen

---

[1] Most, Über maligne Hodengeschwülste und ihre Metastasen. *Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. f. klin. Med.* Bd. 154, Heft I.

[2] Heiberg, Sarcom. test. med. metastaser. *Norsk Magaz. f. Lœgevid.* S. 228. (J. d. ges. W. 1874, I, 30.)

von Geschwülsten im retroperitonealen Raume ergab, können wir eine ausschliessliche Transplantation der Geschwulstzellen auf dem Blutwege anerkennen.

Auch unser Fall XVIII, bei welchem sich eine sarcomatöse Lymphdrüsenschwellung in der linken Supraclaviculargrube als anscheinende Primärerkrankung zeigte, findet seine Erklärung, wenn wir ein durch ein Gerinnsel gesetztes Hindernis an der Ausmündung des Ductus thoracicus in die Vene annehmen, derart, dass retrograd eine Infection der linksseitigen Halslymphdrüsen statthatte. Den gleichen Erklärungsversuch macht PONCET[1], welcher in zwei Fällen und zwar bei einem rechtsseitigen und bei einem linksseitigen Hodensarcom eine starke Lymphdrüsengeschwulst in der linken Supraclaviculargrube beobachtete. Nach dem MOSTschen Untersuchungsergebnis kann es zu einer Beteiligung der Inguinaldrüsen erst bei Erkrankung der Scrotalhüllen, also in späteren Stadien der Krankheit kommen. MOST teilt einen Fall (Fall IV) mit, bei welchem erst lange nach dem Bestehen retroperitonealer Metastasen eine Schwellung der Inguinaldrüsen erfolgte; auch in unserem Falle XXI trat eine Anschwellung der Leistendrüsen erst nach Bildung ausgedehntester Metastasen sub finem vitae ein. MOST meint, dass in den vereinzelten Fällen, welche frühzeitige Leistendrüsenschwellung zeigten, bereits circumscripte Verwachsungen des Tumors mit der Tunica vaginalis bestehen müssen und bezieht sich auf einen von BIRCH-HIRSCHFELD[2] mitgeteilten in dieser Beziehung lehrreichen Fall von Beteiligung der Inguinaldrüsen, wo zwar die Albuginea um den Tumor sich erhalten zeigte, aber doch bereits lockere, gefässhaltige Verwachsungen am oberen Pole des Tumors nachweisbar waren. — Wenn wir demnach eine Verbreitung der Geschwulstkeime auf dem Blutwege nicht zurückweisen wollen, so können wir doch auf Grund unserer und der in der neueren Litteratur mitgeteilten Fälle nicht der Ansicht KÖNIGS[3] beipflichten, welcher grade für das Hodensarcom die Verbreitung auf dem Wege der Gefässbahnen für charakteristisch hält. — KOCHER[4] beobachtete auf der Haut, an verschiedenen Körperstellen, namentlich auf dem behaarten Kopf und im Gesicht dunkel- bis schwarzrote, flache, derbe Beulen als Sarcommetastasen; in gleicher Weise sahen MONOD, PRÉLAT metastatische Erkrankung in Form multipler Hautknoten, welche zum Teil von vornherein als derbe Hautgeschwülste auftraten, zum Teil sich aber auch zunächst als derbere oder weichere subcutane Knoten zeigten, welche erst secundär mit der Haut unter blaurötlicher Verfärbung derselben verwuchsen. Wenn

---

[1] *Lyon méd.* XXV, 53. Decbr. 1893.
[2] *Archiv f. Heilkunde.* Bd. IX. pag. 539.
[3] l. c. pag. 792.
[4] l. c. pag.

man diesen Hautmetastasen mit MONOD eine wichtige Stellung bei der Deutung des Krankheitsbildes beimisst, so müssen wir auf Grund unserer Fälle doch feststellen, dass dieselben — vielleicht infolge der häufigeren Metastasierung des Hodensarcoms auf dem Lymphwege — nicht als eine regelmässige oder wenigstens häufige Erscheinung anzusehen sind. Wir beobachten Hautmetastasen nur im Fall XVIII, wo sich im Unterhautzellgewebe oberhalb der linken Clavicula einige Sarcommetastasen fanden.

Immerhin muss hervorgehoben werden, dass diese Hauttumoren auch als alleinige Metastasen auftreten können: so fand DUPLAY[1] bei einem Fall von beiderseitigem Hodensarcom Leber und Lungen frei und weitverbreitete Sarcommetastasen in der Haut. In einzelnen Fällen kann es infolge rapiden Wachstums der Metastasen dazu kommen, dass die durch die Metastasen bedingten Erscheinungen das Krankheitsbild vollständig beherrschen: So sehen wir in unserem Fall XVIII, dass die Diagnose in den ersten Wochen des Krankenhausaufenthalts zwischen tuberculöser Peritonitis, Lymphosarcom, Echinococcus schwankt und die Section erst die Primärerkrankung im Hoden nachweist; im Fall XIII beobachten wir, dass erst die durch die Metastasen in der rechten Keilbeinhöhle und in der linken Orbita bedingten Erscheinungen (Kopfschmerzen, Sehstörungen) den Patienten auf die Schwere seines Leidens aufmerksam machen. In wiederholten Fällen veranlassen Darm- und Magenbeschwerden, welche ihre Ursache in dem Druck retroperitonealer Metastasen haben, die Patienten, ärztliche Hülfe aufzusuchen; in einem von KOCHER[2] und QUINCKE beobachteten Fall wurde das Krankheitsbild des Hodensarcoms derart durch Metastasenbeschwerden verdeckt, dass auch erst bei der Obduction die Primärerkrankung festgestellt werden konnte.

Die Zeit, in welcher das Sarcom in unseren Fällen nach der stattgehabten Operation zum Tode führte, ist eine recht verschieden lange. Wenn wir von den Fällen I und II absehen, in welchen der rasche tötliche Verlauf durch intercurrente Erkrankungen (Peritonitis, Pericarditis) herbeigeführt wurde, schwankt der tötliche Verlauf zwischen 2 Monaten bis zu 3 Jahren, so zwar, dass bei weitem die Mehrzahl in einem Zeitraum bis zu 6 Monaten dem Leiden erlag. Ein Patient (Fall IV) ging nach 1¼ Jahr, ein Patient (Fall XIV) nach 3¼ Jahren und ein Patient (Fall XVI) nach 2½ Jahren zu Grunde. Dieser letzte Fall betraf einen Patienten, bei welchem sich das Sarcom an einem cryptorchistisch verlagerten Hoden entwickelte; pathologisch-anatomisch handelte es sich um ein grosszelliges Rundzellensarcom mit alveolärem Bau. Es mag beiläufig

---

[1] Nach KOCHER.

[2] l. c.

erwähnt werden, dass das Sarcom KROMPECHERS[1], welches nach 17jährigem Bestehen erst Faustgrösse erreicht hatte, sich gleichfalls an einen kryptorchistisch verlagerten Hoden anschloss und histologisch die gleiche Structur bot.

Bezüglich der Differentialdiagnose des Hodensarcoms ist festzustellen, dass, wenn überhaupt die Entwickelung einer ohne nachweisbare Ursache bezw. nach einem Trauma, insbesondere ohne vorausgegangene geschlechtliche Erkrankung entstandenen rasch wachsenden Härte im Hoden den Verdacht auf Malignität des Processes erwecken muss, doch noch eine Anzahl von objectiven Symptomen besteht, welche unter Umständen beim einzelnen Fall für die Diagnose verwertbar sind. Gegenüber dem Carcinom legt KOCHER[2] den Hauptwert darauf, dass beim Sarcom das Alter insofern ein unterscheidendes Merkmal bildet, als es sich in der Mehrzahl der Fälle vor dem 41. Jahre entwickelt; ferner auf die infiltrative Ausbreitung des Sarcoms, „indem die Neubildungsmasse von einem Teil in mehr oder weniger diffuser Form auf den anderen übergreift, vom Hoden auf den Nebenhoden, vom Nebenhoden gelegentlich auf die Scheidenhaut, die zu einer dicken Schale sich verdickt, oder auf den Samenstrang, der in Form eines Zapfens oder zu einer derben Masse anschwillt.“ VIRCHOW hält es für wichtig, dass das Sarcom den Nebenhoden leicht mitergreift, sofern es nicht von ihm ausgeht. Ausserdem hält er eine gleichmässige Auftreibung ohne knotige oder höckerige Hervorragungen und das Fehlen eines Aufbruchs durch die Albuginea, welche lange Zeit einen Schutz bildet, für charakteristisch.[3] KROMPECHER fügt diesen Merkmalen als weiteres Charakteristicum hinzu: gewöhnliches Freibleiben des Samenstrangs; auch er betont, dass die Geschwülste nicht epithelialer Abkunft meist eine glatte Oberfläche zeigen und dass die Albuginea und Haut meist lange Widerstand leisten. Wir müssen auf Grund unserer Fälle als differentialdiagnostisch wichtige Momente ansprechen: Alter zwischen 30—40 Jahren, jedenfalls diesseits des 41. Lebensjahres; rasches Wachstum einer im hinteren Teil des Hodens oder im Nebenhoden ohne Ursache oder nach Trauma entstandenen Anschwellung; glatte Oberfläche der Geschwulst; Miterkrankung des Nebenhodens und der Scheidenhäute in Form der Hydrocele oder Hämatocele; keine Schwellung der Inguinaldrüsen; kein krankhaft verändertes Aussehen, solange nicht Metastasen in den retroperitonealen Drüsen, den Lungen, der Leber und dem Gehirn nachweisbar sind bezw. bestehen; keine vorausgegangene gonorrhoische Hodenentzündung und Syphilis. Die primäre Entstehung der Geschwulst im

[1] l. c.

[2] KOCHER, l. c. pag. 527.

[3] VIRCHOW, l. c. pag. 372.

Nebenhoden, welcher vom Carcinom primär nie befallen wird, und die Hautmetastasen sind, wenn sie zur Beobachtung kommen, diagnostisch ausserordentlich wertvoll. — Trotz dieser durch die klinische Beobachtung und die Casuistik gewonnenen zum Teil markanten Differenzen kann die Diagnose zwischen Sarcom und Carcinom in dem einzelnen Falle auf unüberwindliche Schwierigkeiten stossen, oft wird sie in suspenso bleiben müssen; einen allgemein gültigen Wert können wir aber überhaupt differentialdiagnostischen Merkmalen nicht zusprechen, solange es nicht gelungen ist, histologisch das Sarcom vom Carcinom scharf zu sondern. Bei der ausgesprochenen Neigung des Hodens zur Erkrankung an Mischgeschwülsten wird das Bild des klinisch als Sarcom angesprochenen Tumors im Einzelfalle vielleicht immer vieldeutig bleiben. — Auch gegenüber der Syphilis kann die Differentialdiagnose schwanken und im Einzelfall kann es nötig werden, auf Begleiterscheinungen zu fahnden und eventuell ein antiluetisches Verfahren einzuleiten, um die Diagnose zu sichern.

Die Prognose des Hodensarcoms müssen wir auf Grund unserer Fälle als eine ausserordentlich ungünstige bezeichnen: von den 21 Patienten haben wir uns bei 2 Patienten (Fall III und Fall XV) von ihrem Wohlbefinden überzeugen können. Es besteht also vollkommene Heilung seit 6 bezw. 7 Jahren; bei 3 Fällen (Fall X, XI und XIX) haben wir über das Schicksal der Patienten keine Auskunft erhalten; doch dürfen wir bei Fall X sicher, bei Fall XI mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Patienten den Metastasen, welche schon bei der Entlassung aus dem Krankenhause nachweisbar waren, erlegen sind. Dieselbe Annahme erscheint berechtigt in zwei Fällen, wo zwar der erfolgte Tod, nicht aber die Todesursache festgestellt werden konnte: in dem Falle XVI, wo nicht alles erkrankte Gewebe entfernt werden konnte, und in dem Fall XVII, wo nach 3½ monatlicher Dauer keine Verheilung der Operationswunde eingetreten war. Bei den Fällen V, VI, VIII ist nach den Aussagen der Angehörigen der Tod offenbar durch Metastasenbildung im Leib eingetreten. Zwei Fälle (Fall I und II) sind einer intercurrenten Krankheit zum Opfer gefallen. Bei acht Fällen hat die Autopsie ausgedehnte Sarcommetastasen als Todesursache erwiesen. Von den 21 Patienten haben nach dieser Feststellung 16 Fälle an den Folgen ihrer sarcomatösen Hodenerkrankung ihr Ende gefunden. Wenngleich die danach festgestellte Mortalitätsziffer (76,2%) bei der relativ geringen Anzahl der Fälle keinen allgemeinen Wert beanspruchen kann, so gewinnt sie doch im Vergleich mit den von anderer Seite mitgeteilten Operationsresultaten Interesse. Und in der That ist in der Litteratur die Mitteilung von geheilten Fällen eine ausserordentlich spärliche. Monod bringt in seiner Statistik keinen einzigen Fall von Radicalheilung bei Kindern:

baldige Metastasenbildung in den Lungen, der Leber, in den Lumbaldrüsen folgt hier bald der Operation. KOCHER hat allerdings die Heilung eines 2½jährigen Knaben 7 Jahre nach der Operation festgestellt. KRASKE, WILSON, DEMARQUAQ teilen Fälle von Heilung eines Hodensarcoms bei Erwachsenen mit, welche ½ bis 2 Jahre nach der Operation constatiert war. Eine Beobachtungsdauer von 2 Jahren darf aber jedenfalls nicht als genügend zur Feststellung endgültiger Heilung angesehen werden, da, wie die Litteratur lehrt, noch nach Ablauf mehrerer Jahre Metastasenbildung eintreten kann.

Gegenüber diesen Einzelmitteilungen der Autoren erklärt KÖNIG[1], dass er eine Anzahl seit Jahren constatierter definitiver Heilungen aufzuweisen vermöge. Aus der v. BERGMANNschen Klinik berichtet STENGER[2] über einige Fälle von Hodensarcom, welche mehrere Jahre recidivfrei waren.

Den Grund dieser ungünstigen Operationsresultate müssen wir mit hoher Wahrscheinlichkeit in der Neigung des Sarcoms erblicken, sich nicht continuierlich auszubreiten, sondern schon frühzeitig die Gefässe, nach unserer Ansicht besonders die Lymphgefässe zu inficieren. Dementsprechend sehen wir auch unter unseren Fällen, dass es sich nur in einem Falle (Fall XVII) um ein regionäres Recidiv handelte, dass sich in allen anderen Fällen die Sarcominfection in der Form der eigentlichen Metastasenbildung gezeigt hat. Die besondere Neigung des Hodensarcoms zu localen Recidiven, welche KOCHER betont, vermögen wir also nicht anzuerkennen.

Ein weiteres, zum Teil die schlechte Prognose der Operation erklärendes Moment liegt gewiss in dem schleichenden, schmerzlosen Beginn der Erkrankung, welcher den Patienten erst spät veranlasst, ärztliche Hülfe aufzusuchen.

Die Frage nach der Prognose des Einzelfalles stellt uns vor Rätsel: wir sehen im Fall XXI, dass ein blühender kräftiger Mann im Verlauf von 5 Monaten, gerechnet vom Beginn der ersten Krankheitssymptome, seiner schweren Allgemeinerkrankung an Metastasen seines primären Hodensarcoms erliegt; im Fall XVI beobachten wir, dass ein Patient, bei welchem nachweisbar die kranken Gewebsteile nicht vollständig entfernt werden konnten, noch zwei Jahre nach der überstandenen Operation lebt. Es sind dies die Extreme des Spielraums, in welchem sich der Verlauf unserer Krankheitsfälle bewegt. Die Beobachtung des vollständig verschiedenen Verlaufs einzelner Sarcomfälle ist jedoch auch von anderer

[1] KÖNIG, l. c.
[2] STENGER, *Über Hodentumoren*. Diss. Berlin 1889.

Seite genügend gemacht worden und VIRCHOW[1] hat bereits diese Feststellung, welche auch bei Sarcomen anderer Körperteile zur Beobachtung kommt, dahin präcisiert, „dass die Sarcome an sich weder gutartig noch bösartig sind, dass sie vielmehr eine unschuldige Periode haben, später aber bösartig werden können, und dass in Beziehung auf diese beschränkte Bösartigkeit eine gewisse Stufenreihe zwischen den verschiedenen Unterarten des Sarcoms besteht". Die Frage, ob wir bei dem einzelnen Fall von Hodensarcom in der Lage sind, denselben in dieser Stufenreihe zu rubricieren, d. h. festzustellen, ob er sich in dem Stadium der unschuldigen Periode befindet, müssen wir bei dem jetzigen Stand unseres Wissens verneinen. Man hat zur prognostischen Würdigung des Einzelfalles auf die verschiedene Voraussage der morphologisch gesonderten Formen von Hodensarcom hingewiesen und den grosszelligen, den Riesenzellen- und den Spindelzellensarcomen eine bessere Prognose zugesprochen wie den kleinzelligen Formen[2]; man hat angegeben, dass der Eintritt raschen Wachstums der Geschwulst, der Nachweis der Metastasenbildung, der Durchbruch durch die Albuginea, das Verwachsensein mit der Haut, die Bösartigkeit documentiere. Besonders die beiden letzten Momente, die sog. Adhärenz, welche das Hinüberwachsen der Geschwulst von ihrem Matriculargewebe in die Nachbarschaft zeigt, und die Perforation von Scheidewänden, welche die Geschwulst an ihrer Ausbreitung hindert, hat VIRCHOW als die Hauptkennzeichen der drohenden Infectionsgefahr hervorgehoben; wenn aber VIRCHOW bezüglich der Prognose der Sarcome im allgemeinen erklärt, dass sich generelle Regeln über Malignität nicht geben lassen, so lehrt auch die Durchmusterung der in der Litteratur mitgeteilten, sowie unserer Fälle von Hodensarcom, dass ein allgemein gültiger Wert all diesen Angaben nicht zukommen kann und sowohl die klinische wie histologische Betrachtung einen sichern Schluss auf den Verlauf des Einzelfalles nicht gestattet und uns auch den verschiedenen Ausgang von anscheinend unter vollständig gleichen Bedingungen operierten Fällen oft nicht erklären kann.

Eine Beobachtung machen wir aber, wenn wir in vergleichender Betrachtung den klinischen Verlauf der einzelnen Fälle überblicken. Wir sehen nämlich, dass bei einer Anzahl von Fällen nach einem geringfügigen ärztlichen Eingriff ein rapides Wachstum der vordem nur langsam wachsenden Geschwulst erfolgt, dass in einer anderen Reihe von Fällen nach der vorgenommenen Castration eine rasche Ausbreitung der Geschwulstkeime und raschester Kräfteverfall eintritt. In Fall VI und VIII findet sich die anamnestische Bemerkung, dass nach einer Punction einer

[1] l. c. pag. 266.
[2] VIRCHOW, l. c. pag. 269.

Hydrocele, neben welcher gleichzeitig längere Zeit eine kleine schmerzlose Verhärtung des Hodens bestand, rasches Wachstum der Geschwulst eingetreten sei. In Fall XXI, welcher unserer eigenen Beobachtung entstammt, bestand seit October vorigen Jahres eine Schwellung des rechten Hodens. Am 24. Februar wurde der sarcomatös degenerierte Hoden, nachdem durch eingehende Untersuchung festgestellt war, dass nachweisbare Metastasen nicht vorhanden waren, exstirpiert. Nach acht Tagen war rechts unterhalb des Nabels ein höckeriger Tumor fühlbar, welcher ein von Tag zu Tag sich steigerndes rapides Wachstum zeigte und bald mit Metastasen der linksseitigen retroperitonealen Drüsen verschmolz. Unter Auftreten weiterer Metastasen in der Leber und in den Lungen erfolgte am 3. April, 5 Wochen nach stattgehabter Operation, der Tod. Most[1] beobachtete (Fall IV), dass bei einem Hodensarcom, welches bereits über ein Jahr bestand, kurze Zeit nach der ausgeführten Castration in der Regio hypochondrica links von der Wirbelsäule eine orangengrosse Metastase sich bildete; bei einem anderen Falle (Fall VI) trat 18 Tage nach der Operation in der Fossa supraclavicularis sin. ein kleiner Tumor auf, welcher ein rapides Wachstum zeigte. Bei dem Fall Poncets (Fall I) setzte 15 Tage nach der Entfernung eines linksseitigen Hodentumors und eines Tumors in der linken Oberschlüsselbeingrube eine sarcomatöse Allgemeininfection ein, welche am 20. Tage zum Tode führte.

Kocher teilt einen Fall von Hodensarcom eines 52jährigen Mannes mit, bei welchem wegen einer von Woche zu Woche evidenter werdenden Vergrösserung des rechten Hodens zunächst eine Incition zur Entleerung einer Haematocele vaginalis vorgenommen wurde: es wurde ausser einer erheblichen Verdickung der Scheidenhaut keine krankhafte Veränderung constatiert. Nach zwei Monaten wurde wegen abermals zunehmender Vergrösserung des Hodens die Castration ausgeführt. Bald nach der Heilung Auftreten von Schmerzen im Nervus peroneus, dann in beiden Ulnares; heftige epileptiforme Anfälle; Erscheinen hämorrhagischer Sarcome im Gesicht, auf dem Kopfe, auf verschiedenen Stellen der Haut; Einsetzen einer „Pneumonie“ mit blutigem Sputum; rasche Kräfteabnahme; Tod nach 4½ Monaten. Die Section erwies das Fehlen grösserer Geschwülste in den Lungen, der Leber, dem Unterleib: es handelte sich um embolische sarcomatöse Processe in der Haut, in den Lungen und den Nervencentren. — Wenngleich es nicht möglich ist, die Annahme des ‚Post hoc, ergo propter hoc‘ durch einwandsfreie Beweisgründe zu stützen, so giebt doch zweifellos die Betrachtung solcher Fälle der begründeten Vermutung Raum, dass in den operativen Eingriffen der Grund des raschen Wachstums der Geschwulst und der rapiden Metastasierung liegt. Man

[1] Most, l. c.

gewinnt, wie bereits erwähnt, diesen Fällen gegenüber den Eindruck, dass nicht nur durch die Operation ein excitierender Einfluss auf das Geschwulstwachstum ausgeübt wird, sondern dass, ähnlich wie es nach der Exstirpation tuberculöser Lymphdrüsen zur Ausbildung einer rapid verlaufenden Miliartuberculose kommt, auch hier eine Aussaat der malignen Keime statthat und zur Bildung der von Kocher erwähnten „Sarcosis acuta“ Anlass giebt. Die Infectionstheorie der malignen Tumoren hat von der Betrachtung dieser Fälle aus gewiss viel Verlockendes.

Für das Einsetzen einer Allgemeininfection eine Erklärung zu finden, ist auf Grund der von Most nachgewiesenen Lymphgefässverteilung des Hodens und der bei unseren Fällen und bei einer grossen Anzahl von Fällen anderer Autoren beobachteten Art der Verbreitung der Geschwulstzellen nicht schwer. Es ist wohl zu verstehen, dass infolge der durch die Operation bedingten Eröffnung zahlreicher Lymphwege die Geschwulstelemente besonders leicht die Gelegenheit finden, in die Lymphbahnen zu gelangen; und gerade der Hoden ist ja, wie Sappey[1] bereits nachgewiesen hat, sehr reich mit Lymphgefässen ausgestattet. Befinden sich die Geschwulstteile in den Lymphbahnen, so können sie leicht durch den Ductus thoracicus in die Blutbahn geschwemmt werden; denn dass die retroperitonealen Drüsen, welche als Schutzwall zwischen der Blutbahn und den Lymphbahnen des Hodens eingeschaltet sind, keinen lange dauernden Schutz gewähren, beweisen die Versuche Mosts, welchem es gelang, nur vom Hoden aus nach Injection sämmtlicher regionären Lymphdrüsen den ganzen Ductus thoracicus bis zu seiner Mündung in die Ven. subclav. sin. mit Injectionsflüssigkeit zu füllen. Durch den kleinen Kreislauf in die Lunge getrieben, vermitteln die Geschwulstzellen die Entstehung der Lungenmetastasen, welche andererseits wiederum den grossen Kreislauf mit Geschwulstelementen rasch beschicken können.

In der Litteratur finden sich vereinzelte Mitteilungen, welche nach dieser Richtung hin den Einfluss operativer Eingriffe auf Sarcomgeschwülste besprechen. So hält Florschütz[2] in seiner Arbeit „über die Sarcome der Extremitäten“ es für ratsam, „daraufhin die Recidive zu beobachten, ob nicht eine Operation selbst, welche nicht alle Geschwulstteile entfernt, den Anstoss giebt, dass der Rest maligne wird.“ Hasse[3] teilt als Beweis seiner Überzeugung, dass in den operativen Massnahmen zumeist der

[1] Sappey, *Anat., Physiol., Pathologie des vaisseaux lymphatiques.* Paris 1884.

[2] Florschütz, *Zur Behandlung der Sarcome der Extremitäten.* Inaug.-Dissert. Berlin 1883.

[3] Hasse, Über einige Ursachen der häufigen und schnellen Wiederkehr der bösartigen Geschwülste. *Correspondenzbl. d. Allg. ärztl. Vereins f. Thüringen.* 1895, H. 9.

Grund des raschen Endes der Sarcomkranken liege, den Fall eines Patienten mit, bei dem er eine seit 16 Jahren bestehende apfelgrosse harte Geschwulst an der Innenfläche des rechten Oberschenkels beobachtete. Obgleich dieselbe keine Progredienz zeigte, entschloss sich der Patient zur operativen Entfernung der Geschwulst. Nach der Exstirpation traten grosse Sarcomwucherungen der Wundfläche auf; es wurde die hohe Amputation vorgenommen; jedoch schon nach acht Wochen nach der ersten Operation erlag Patient einer grossen Metastase in der linken Orbita und im Gehirn. — Im allgemeinen ist aber gerade in den Lehrbüchern dieser oft besondere ungünstige Verlauf operierter Sarcomfälle nicht erwähnt. Und doch ist die Beobachtung — und wir treten damit aus der theoretischen Erörterung in das Gebiet des praktischen Handelns über — für unser therapeutisches Wirken von nicht zu verkennender Bedeutung. Wir werden selbst den ausserordentlich schlechten Operationsresultaten gegenüber nicht auf eine Operation des Hodensarcoms an sich verzichten. Wir werden den Hoden möglichst weit im gesunden Gewebe zu exstirpieren, jedes Stück, welches nur den Verdacht krankhafter Veränderungen weckt, zu eliminieren suchen. Es ist damit zu rechnen, dass die Zone der latenten Erkrankung weiter hinaus geht, als wie man nach dem makroskopischen Bilde der Operationsschnittfläche erwarten sollte. Bei dem Verdacht eines malignen Hodentumors werden wir eine gleichzeitig bestehende Hydrocele oder Hämatocele nicht durch Punction, sondern durch Incision entleeren, Hoden und Nebenhoden uns zugänglich machen und eventuell eine Castration sofort anschliessen. Kocher macht darauf aufmerksam, dass stets der zweite Hoden aufs genaueste untersucht werden müsse und dessen Entfernung, sobald sich eine Verhärtung oder Verdickung zeige, in Aussicht zu nehmen sei; ebenso ist auf eine eventuelle, im übrigen sehr selten beobachtete Erkrankung der Samenblasen zu achten. Es muss aber die Forderung aufgestellt werden, von einer Operation des Hodensarcoms abzusehen, sobald eine zu weit gehende nicht vollständig zu entfernende Gewebserkrankung vorliegt oder eine Metastase nachweisbar ist. Wir stellen uns damit in Gegensatz zu Kocher, welcher auch noch operieren will, wenn bereits Metastasenentwickelung besteht. Wir werden in diesem Falle auf den geringfügigsten operativen Eingriff, zu welchen wir eine aus wissenschaftlichen Gründen vorzunehmende Punction oder Probeexcision rechnen, verzichten müssen. Es muss ferner gefordert werden, dass die manuelle Untersuchung der verdächtigen Geschwulst mit peinlichster Vermeidung stärkeren Drucks vorgenommen wird und dass bei jedem der Operation zugänglichen Fälle jeder vorausgegangenen Punction oder Excision sofort nach gestellter Diagnose die Radicaloperation anzuschliessen ist, um nicht ein Malignewerden der Geschwulst herbeizuführen. Dass von einer operativen Entfernung der Metastasen Abstand genommen

werden muss, beweist der Ausgang der operierten Fälle. KOCHER[1] hat zweimal den Versuch unternommen, retroperitoneale Metastasen zu exstirpieren: in dem einen Falle, wo es nur mit grosser Mühe gelang, den mit der Wurzel des Mesenteriums, der Vorderfläche der Wirbelsäule und dem Proc. venniformis innig verwachsenen Tumor zu isolieren, zeigte sich nach fünf Monaten ein nicht mehr der Operation zugängliches Recidiv; in dem anderen Falle starb der Patient, bei welchem die Vena cav. inf. unterbunden werden musste, am zweiten Tage nach der Operation im Collaps. Die Unterbindung der bei der Operation durchschnittenen Gefässe gelang nur teilweise, so dass ein Paar grosse Schieber in der Bauchhöhle zurückgelassen werden mussten. Auch bei dem von MOST mitgeteilten Falle (Fall V) war, wie die Explorativlaporatomie auswies, „an eine radicale Entfernung der Geschwulst nicht zu denken"; der Erfolg war ein trostloser. Ebensowenig aussichtsvoll erscheint eine Operation von Lymphdrüsenmetastasen am Halse. Denn, wenn wir nach der MOSTschen und unserer Auffassung eine Verbreitung der Sarcomelemente auch auf dem Lymphwege, und zwar vor allem auf diesem anerkennen, so müssen beim Nachweis von Geschwülsten in den Supraclaviculargruben bereits Metastasen der Retroperitonealdrüsen bestehen, deren Wachstum durch den Reiz der Operation nur gefördert werden kann.

Dass diese Maximen im einzelnen Falle der eingehendsten Erwägung bedürfen, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Einerseits kann die Entscheidung dadurch schwierig werden, dass, zumal viel häufiger wie beim Carcinom eine Miterkrankung der Leistendrüsen fehlt, die Latenz sowohl der Dissemination wie selbst der schon beginnenden Metastasenbildung zu Täuschungen führen kann. Wir möchten hier besonders darauf hinweisen, dass es im einzelnen Falle ausserordentlich schwer sein kann, die Miterkrankung der retroperitonealen Drüsen nachzuweisen. Andererseits werden wir auch in die Lage kommen können, ein Hodensarcom, welches bereits starke Verwachsungen mit der Umgebung und Metastasen gebildet hat, aber durch Jauchung oder die Grösse der Geschwulst dem Patienten heftige Beschwerden verursacht, aus Gründen der Euthanasie zu exstirpieren, selbst der Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit gegenüber, ein rascheres Ende des Patienten herbeizuführen. — In zwei Fällen unserer Casuistik sehen wir, dass trotz Vernachlässigung unserer therapeutischen Forderungen ein unverhältnissmässig gutes Resultat erzielt wurde: der Patient (Fall XVI), bei welchem mikroskopisch festgestellt wurde, dass der resecierte Samenstang bis zum centralen Ende erkrankt war, ging erst nach 2¼ Jahren zu Grunde; Fall III, bei welchem zunächst nur eine Eröffnung der die Haut bereits perforie-

[1] KOCHER, l. c. pag. 492.

renden erweichten Geschwulst, später eine Auskratzung der Geschwulstmassen vorgenommen wurde, bevor die Radicaloperation statthatte, zeigt eine jetzt seit 17 Jahren constatierte Dauerheilung. Kocher beobachtete einen Fall, wo sich in unmittelbarem Anschluss an eine Castration eine Metastase an der Wirbelsäule bildete, welche $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation fast vollständig geschwunden war; er nimmt in diesem Falle eine unter dem Einfluss der Operation erfolgte Rückbildung durch Nekrobiose an. — Diese Fälle beweisen, dass die Erkrankungen an Hodensarcom sich nicht generell beurteilen lassen und der wissenschaftlichen Forschung in der Ergründung dieses Leidens, vor allem auch bezüglich des therapeutischen Effects, noch vieles zu lösen steht. Sie können aber unserer Ansicht nach unsere Forderung, dass alle Fälle von Hodensarcom, welche von vornherein die Radicalentfernung aller Geschwulstteile nicht wahrscheinlich erscheinen lassen, für uns ein „noli me tangere“ bilden sollen, im allgemeinen nicht entkräften. Nur bei strikter Bewahrung dieser Indicationsstellung können wir, soweit uns die nicht allzugrosse Casuistik gestattet, allgemeine Schlüsse zu ziehen, eine Verbesserung unserer bisher nicht ermutigenden Operationsresultate erwarten; nur dann dürften wir einem Leiden gegenüber, bei welchem wir an sich nur in vereinzelten Fällen auf einen Dauererfolg zu rechnen berechtigt sind, dem ersten Grundsatz allen ärztlichen Handelns, dem *τὸ μὴ βλάπτειν* genügen.

Aus der Chirurgischen Abteilung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses.
(Oberarzt Dr. SICK.)

Zur Infection durch den Diplococcus lanceolatus.

Von

Dr. J. Wieting.
Assistenzarzt.

Der Diplococcus oder Streptococcus lanceolatus ist nach C. FRÄNKEL (2) „der vornehmlichste Erreger entzündlicher Vorgänge infectiöser Natur im menschlichen Körper". Die Invasion kann von einer äusseren durch ein Trauma gesetzten Wunde erfolgen, wie unter anderen MÜNDLER (1) neuerdings bewiesen hat; in der Regel aber wird die Eingangspforte dargestellt durch die dem Contact mit der Aussenwelt ausgesetzten Schleimhäute, vornehmlich die der Respirationsorgane, deren wohl stets vorher lädierte Epitheldecke den unbeweglichen Mikroben den Eintritt in die Gewebe gestattet. Die Läsion der Epitheldecke wird selbstverständlich meistens unserer Beobachtung entgehen, sie braucht auch gar nicht eine mit unsern Hülfsmitteln wahrnehmbare zu sein; eine Infection durch intactes Epithel ist aber ebensowenig oder noch weniger denkbar wie durch intactes Granulationsgewebe.

Das Epithel hat neben seinen specifischen Eigenschaften die Aufgabe, den Organismus gegen äussere Einflüsse zu schützen; erfüllt es diese Aufgabe nicht, so ist es eben nicht intact, mag nun die Läsion eine grob mechanische oder chemisch-toxische oder thermische sein, mag sie zur vollendeten Continuitätstrennung der Epitheldecke oder nur zum localen Tode oder Degeneration ihrer Zellen führen.

Die fibrinöse Pneumonie ist die häufigste und charakteristischste Form der Lanceolatusinfection und wird nach langem Streiten jetzt fast einstimmig als solche anerkannt; doch spielt derselbe Mikroorganismus auch bei anderen Lungenaffectionen eine wichtige Rolle. „Von der er-

krankten Lunge aus können die Diplococcen in die verschiedensten Organe des Körpers eindringen, um daselbst mehr oder weniger intensive meist eitrige Entzündungen hervorzurufen. Als solche kommen in erster Linie die Entzündungen der serösen Häute in Brust- und Bauchhöhle, des Endo- und Pericards, der Hirnhäute und selbst des Gehirns in Betracht. Hiermit ist jedoch die Zahl der Complicationen und Nachkrankheiten noch nicht abgeschlossen; vielmehr zeigt sich in den durch die Diplococcen bedingten Folgezuständen nach Pneumonie eine recht erstaunliche Mannigfaltigkeit." Diese Ausführungen von FROSCH und KOLLE in FLÜGGES vortrefflichem Werk über die Mikroorganismen (1896, III. Aufl.) finden ihre Belege in zahlreichen sicher gestellten Beobachtungen aus der Litteratur, deren erneute Aufführung überflüssig ist, die aber zu vervollständigen und zu vermehren mir durch einige Mitteilungen gestattet sein möge.

Verbreitungswege der Infectionserreger sind in vielen Fällen die Lymphbahnen, in anderen das Blut. Es lassen sich diese Wege in einzelnen Fällen mit mehr oder weniger grosser Sicherheit feststellen, in den meisten nur vermuten.

Am klarsten liegen die Verhältnisse bei den postpneumonischen Empyemen, die das Ergebnis der über dem Lungenherd sich entwickelnden Pleuritis sind; von hier aus kann dann die weitere Infection der übrigen serösen Häute, des Pericards, des Peritoneums und der Meningen auf dem Wege der Lymphbahnen erfolgen.

In sehr schöner Weise konnte neuerdings E. FRÄNKEL[1] diesen Infectionsmodus bei einer postpneumonischen Meningitis mit Encephalitis verfolgen; er fand die perivasculären Lymphscheiden stellenweise vollgepfropft mit Unmengen von Diplococcen, so dass kein Zweifel sein konnte, wie dieselben von dem doppelseitigen postpneumonischen Empyem zum Gehirn gelangt waren.

Nicht so sicher lässt sich der Infectionsweg bei den postpneumonischen Peritonitiden entscheiden, die ohne Vermittelung einer nachweisbaren Pleuritis auftreten. NOTHNAGEL (5) meint „Neben der krupösen Pneumonie ist Meningitis bekanntlich eine nicht allzu seltene Erscheinung, Peritonitis dagegen fast unerhört, es sei denn, dass unter Vermittelung von gleichzeitiger Pleuritis die Pneumococcen durch das Dia-

---

[1] E. FRÄNKEL, Hamburg. Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen des Centralnervensystems bei acuten Infectionskrankheiten. *Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten.* Bd. XXVII. 1898.

Der Fall I entstammt, wie die folgenden, der Abteilung meines hochverehrten Chefs Herrn Dr. SICK, dem ich auch an dieser Stelle für die freundliche Überlassung des Materials meinen herzlichen Dank ausspreche.

phragma hindurch in die Peritonealhöhle gelangten." Durch mündliche Mitteilung meines hochverehrten Chefs, Herrn Dr. SICK, gelangte ich zur Kenntnis eines derartigen Falles einer postpneumonischen Peritonitis:

I. Im Anschluss an eine fieberhafte Lungenaffection, die ohne pleuritische Erscheinungen verlief, trat unter fortdauerndem intermittierenden Fieber eine Schmerzhaftigkeit und Schwellung des Bauches auf. Es wurde zunächst an eine tuberculöse Erkrankung des Bauchfelles gedacht. Als Dr. SICK die kleine achtjährige Patientin zum ersten Male sah, war dieselbe äusserst collabiert, der Leib aufgetrieben, vom Rippenbogen bis zur Symphyse Dämpfung und Fluctuation; in den übrigen Organen kein bemerkenswerter abnormer Befund. — Durch Einschnitt in der Linea alba wurde eine immense Eiterhöhle, die das grosse und kleine Becken einnahm, entleert. Die Därme lagen als ein Convolut leerer Schlingen gegen die Wirbelsäule und das Zwerchfell gedrängt. — Die Höhle wurde mit Gaze austamponiert, und nach und nach nahmen die Därme, indem sie sich blähten und füllten, ihren alten Platz wieder ein unter steter Verkleinerung der Höhle. Die weitere Heilung erfolgte ohne Störung, und Patientin ist jetzt, nach 2 Jahren, munter und wohlauf; der Eiter enthielt Diplococcen in Reincultur.

Im Anschluss an diesen Fall möchte ich einen zweiten von postpneumonischer Peritonitis mitteilen, in dem aber der Dipl. lanceolatus nicht sicher als solcher agnosciert werden konnte.[1]

II. Der 7jährige Knabe H. erkrankte draussen an einer typischen krupösen Pneumonie rechts; nach fünftägiger Stuhlverhaltung Schmerzen und Schwellung des Leibes; 2 Tage nachher Aufnahme in das Krankenhaus. Schwerer Allgemeinzustand; als Residuum eine Lungenaffection (etwa 14 Tage nach dem Beginn) feinblasige Rasselgeräusche vorn unten rechts und schwer verschiebliche Grenzen. Abdomen aufgetrieben, druckempfindlich, vom Nabel an nach unten deutliche Dämpfung, die sich bei Lageveränderung kaum irgendwie verschiebt, öfters Erbrechen nicht kothiger Massen. Vom After aus fühlt man eine pralle kugelige, fluctuierende, schmerzhafte Hervorwölbung gegen das Rectum, die dieses offenbar comprimiert. Nach reichlichem Stuhl auf Seifenwasser-Einlauf Allgemeinbefinden etwas gehoben. Pat. wurde, nachdem von Herrn Oberarzt Dr. RUMPEL die Diagnose auf Peritonitis purulenta circumscripta gestellt war, zur chirurgischen Abteilung verlegt und hier von Herrn Dr. SICK sofort operiert. Die Incision oberhalb der linken Crista ile entleert etwa $^1/_3$ l stinkenden Eiters. Die Eiterhöhle wird seitlich von der Beckenschaufel begrenzt, nach der Bauchhöhle zu von einem Convolut verklebter Dünndärme, und geht bis in den DOUGLASschen Raum. Nach 5 Wochen ist die Höhle vollständig geschlossen, der Patient geheilt. Die genaue bacteriologische Untersuchung ergiebt ausser verschiedenen, wohl vom

[1] Es soll hier von vornherein bemerkt werden, dass in jedem einzelnen Fall unter liebenswürdiger Controlle durch Herrn Dr. E. FRÄNKEL die Natur der Infectionserreger sowohl durch Cultur wie durch Impfungen festgestellt wurde, natürlicherweise auch durch Ausstrichpräparate.

Darm eingewanderter Stäbchen (u. a. Bacter. coli) die Anwesenheit eines Kettencoccus, der nicht sicher mit dem Streptococcus pyogenes und auch nicht mit dem Diplococcus lanceolatus identificiert werden konnte, mit beiden aber grosse Ähnlichkeit hatte.

Dieser Befund hat an sich nichts Befremdendes in Ansehung des Umstandes, dass die Unterscheidung beider noch nicht mit aller Sicherheit in zweifelhaften Fällen ermöglicht ist (cf. Flügge, l. c.).[1]

Es ist zweifellos richtig, dass auch in diesen Fällen postpneumonischer Peritonitis die Infection des Peritoneums durch Vermittelung einer erscheinungslos verlaufenden Pleuritis entstanden sein kann; die Bacterien gelangten dann auf dem Lymphwege durch das Zwerchfell zur Bauchhöhle. Andererseits aber kann die Annahme einer hämatogenen Infection nicht von der Hand gewiesen werden, da der Ein ritt der Bacterien in die Blutbahn unumstösslich sicher ist, sicher schon allein durch die Thatsache des positiven Bacterienbefundes im Harn der Pneumoniker, sowie durch die bewiesene (placentare) Übertragung von der Mutter auf das Neugeborene. Casati (6) will in jedem Falle von Pneumonie vom zweiten Krankheitstage an Diplococcen im Blute gefunden haben.

Entsprechend der bei Mäusen nach subcutaner oder transperitonealer Impfung fast stets eintretender Diplococcen-Septicämie sind auch beim Menschen schwere septicämische Erkrankungen nach krupöser Pneumonie beobachtet (cf. Flügge, l. c.) und in diesen Fällen ist auch fast stets ein positiver Blutbefund erhoben. Ich erinnere mich eines Falles, wo ein kräftiger 15jähriger Junge plötzlich unter Schüttelfrost und hohem Fieber mit rasch einsetzender Somnolenz erkrankte; am 2. Tage der Erkrankung trat der Exitus ein. Bei der Section fand sich eine krupöse Pneumonie des rechten Unterlappens im frischesten roten Stadium. Mikroskopisch und culturell wurden ungeheure Mengen äusserst virulenter Diplococcen in der afficierten Lunge gefunden; die Blutuntersuchung unterblieb leider aus äusseren Gründen, doch wird man wohl hier eine Diplococcen-Septicämie annehmen dürfen.

In den seltensten Fällen wird der Eintritt der Bacterien aus dem pneumonischen Herd direct in die Blutbahn erfolgen, etwa durch eine Thrombophlebitis innerhalb des Herdes; in der Regel wird auch hier die Lymphbahn den Weg leiten. Die oberflächlichen und tiefen Lungensaugadern gehen durch die Glandulae bronchiales links zum Ductus thoracicus, rechts durch den Truncus broncho-mediastinicus in den rechten Brustgang, so dass also der Weg zu den grossen Venen, links zur V. subclavia, rechts zur V. anonyma kein weiter ist.

---

[1] Dieser Fall unterlag übrigens nicht der Entscheidung Herrn Dr. E. Fränkels.

So ist es kein Wunder, dass wohl kaum ein Organ von einer secundären Infection durch den Diplococcus lanceolatus verschont bleibt (cf. FLÜGGE, l. c.), manchmal im Anschluss an eine Endocarditis, häufig auch ohne eine solche.

Von besonderem chirurgischen Interesse sind die Affectionen der Knochen und Gelenke, die, seitdem sich die Aufmerksamkeit mehr darauf richtete, jetzt keinen allzu seltenen Befund bilden. Im Laufe der letzten zwei Jahre kamen hier 2 derartige Fälle zur Beobachtung, die beide das Kniegelenk betrafen und beide mit vollständiger Ancylose ausheilten.

Der eine betrifft einen 53jährigen Arbeiter und dürfte durch den Verlauf einiges Interesse bieten.

III. Seit 4 Wochen nach einem Fall Schmerzen im rechten Knie; jetzt im rechten Unterlappen eine einige Tage alte krupöse Pneumonie, die nach drei Tagen in Lösung übergeht. Bei der Aufnahme war das rechte Knie geschwollen, die Recessus vorgebuchtet, die Haut gerötet und heiss, die Umgebung weithin ödematös. Eine Probepunction ergiebt Eiter mit Diplococcenbefund; auf den Lungen Dämpfung mit Bronchialatmen und Knisterrasseln. Es wird sofort das Kniegelenk incidiert und drainiert; der Diplococcen in Reincultur enthaltende reichliche Eiter wird abgelassen. Die Heilung erfolgt langsam mit Ausgang in völlige Ankylose des Kniegelenks.

Die Infection des Kniegelenks ist hier sehr frühzeitig erfolgt und steht somit im Gegensatz zu der Erfahrung BRUNNERS (7), dass die Gelenk-Metastasen meist erst nach Ablauf der Pneumonie in Erscheinung treten. Vielleicht ist die doppelte Localisation zeitlich gleich, vielleicht geht die des Kniegelenks der der Lunge voraus, ohne damit sagen zu wollen, dass die Pneumonie eine secundäre Infection vom Kniegelenk aus darstelle. Hypothesen darüber sind zwecklos, da alle Möglichkeiten vorhanden sind.

IV. Bei dem zweiten 44jährigen Patienten hat früher eine Kniegelenksaffection unbekannter Natur bestanden. Die krupöse Pneumonie, die die ganze rechte Lunge ergriff, verlief unter Delirien und septischen Durchfällen; am neunten Tage wurde ein Erguss in dem rechten Kniegelenk constatiert; die Punction ergab Eiter mit sicher gestelltem Diplococcus lanceolatus. Es wurde dann auf der chirurgischen Station sofort das Kniegelenk durch seitliche Schnitte geöffnet und drainiert. Nach dreiwöchigem Fortbestehen der Allgemeinerscheinungen (intermittierendem Fieber und anfangs profusen Durchfällen [Bact. coli]) langsame Wendung zum Besseren und nach 8 Monaten definitive Heilung mit vollständiger Ancylose im Kniegelenk.

V. In einem dritten Falle, der ein $^3/_4$jähriges Kind betrifft, entwickelte sich gleichzeitig mit einer krupösen Pneumonie eine lebhafte Schmerzhaftigkeit des linken Hüftgelenks, zu der sich rasch eine diffuse Schwellung des ganzen Oberschenkels gesellte. Am 14. Tage nach dem Auftreten der ersten Er-

scheinungen wurde das Hüftgelenk (sofort bei der Aufnahme in das Krankenhaus) geöffnet und viel rahmig gelber Eiter entleert. Die Gelenkkapsel war durchbrochen, der Gelenkkopf zum grössten Teil zerstört, die Reste wurden nach einigen Tagen reseciert. Das Kind starb 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung im Pyhämie. (Eiterherde in verschiedenen Fingergelenken.) Diesmal fand sich in dem Eiter aus dem Hüftgelenk der Staphylococcus pyogenes aureus in Reincultur.

In diesem Falle liegt also eine Mischinfection vor, die wohl den ungleich schwereren pyhämischen Verlauf bedingte.

Ungünstig ist natürlich die Prognose in all den Fällen, wo eine Allgemeininfection durch den Diplococcus erfolgt, eine echte Diplococcen-Pyhämie, wo also die Gelenkerkrankung nur eine der vielen Localisationen darstellt. Als Beleg hierfür möge ein Fall gelten, den ich der Güte des Herrn Oberarztes Dr. Nonne verdanke: diese Beobachtung bietet noch besonderes Interesse durch die traumatische Entstehung der Infection.

VI. Der sonst stets gesunde und nicht gewohnheitsmässig dem Trunke ergebene Arbeiter M., 29 Jahre alt, fiel am 5. Oct. 1898 bei der Arbeit eine Treppe von 8 Stufen hinunter und schlug mit dem Hinterkopf auf, war 10 Minuten bewusstlos; Blut aus Nase und Mund; am ersten Tage mehrmals Erbrechen, heftige Kopfschmerzen. Am zweiten Tage klagte er über Schmerzen in der linken Seite, fing an zu fiebern, wurde bettlägerig. Am 8. Oct. ging Pat. zu seinem Kassenarzte, der eine Lungenentzündung feststellte. Am 11. Oct. erfolgte die Aufnahme in das Krankenhaus. Der schlecht genährte Pat. ist leicht delirierend, motorisch erregt, euphorisch, hat starken Tremor, kleinen Puls, hochgradige Dyspnoe und bietet die objectiven Erscheinungen einer krupösen Pneumonie des linken Unterlappens. Am rechten Handrücken die Gegend des Metamarpo-Phalangealgelenks heiss, gerötet und sehr schmerzhaft. Am folgenden Tage nimmt die Herzschwäche und Dyspnoe zu, links Pleuritis mit trübserösem Exsudat; am 17. Oct. Ausdehnung der Infiltration auf den linken Oberlappen; das erwähnte Fingergelenk bietet Fluctuation, wird incidiert; ausserdem Schwellung und Rötung im Metatarso-Phalangealgelenk der grossen Zehe rechts; Urin mikroskopisch ohne besonderen Befund.

In der Nacht zum 14. Oct. traten Schmerzen im rechten Kniegelenk hinzu, dessen Contouren leicht verstrichen, die Haut darüber heiss, Bewegungen schmerzhaft. Am selben Tage Exitus. In all den befallenen Gelenken (1 Stunde post mortem) mikroskopisch, culturell und durch Impfung festgestellte Diplococcen ohne fremde Beimischung.

Die Section ergab zunächst die Abwesenheit einer Schädelfractur, keine Meningitis. Die linke Lunge grau hepatisiert, fibrinös eitrige Pleuritis; Pericarditis serofibrinosa, Endocard unverändert. Seröse Durchtränkung des ganzen vorderen Mediastinums; die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen zeigen frischrote succulente Schwellung. Milz gross, weich; Nieren gross, geschwollen, frische Nephritis parenchymatosa (im Urin Eiweiss ohne Nieren-Bestandteile), Leber gross, fettreich, weich. Die erwähnten Gelenke (r. Kniegelenk, r. Metatarsophalangealgelenk I, r. Metacarpophalangealgelenk III) enthalten dünnflüssigen Eiter; die Synovia, besonders am Kniegelenk, stark injiciert und leicht geschwollen. Die Knochen sind intact.

Wenn schon zugegeben werden muss, dass der Fall von der Treppe und der Ausbruch der Infection ein zufälliges Zusammentreffen sein können, so liegt andererseits doch die Annahme des ursächlichen Zusammenhangs sehr nahe, zumal die sogenannte traumatische Pneumonie durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt ist. (37) Hier ist der Infectionsweg durch die lädierte Epitheldecke, die ja postuliert werden muss, auf der Hand liegend. Die Weiterverbreitung der Diplococcen auf dem Lymph-Blutwege hat zur Pyhämie geführt mit vorwiegender Affection der serösen Gelenküberzüge, die eine Prädilektionsstelle darbieten für die Diplococcenansiedelung.

Nächst den pneumonischen Affectionen bilden wohl die des inneren Ohres den häufigsten primären Angriffspunkt für den Diplococcus, der von der Schleimhaut des Nasenrachenraumes, wo er ja in normalem Zustande bei gesunden Menschen angetroffen wird, durch die EUSTACHIsche Tube leicht in das Mittelohr einwandern kann. Von hier aus stehen ihm wiederum Lymph- und Blutbahn zur Weiterverbreitung zur Verfügung.

VII. Eine einschlägige Beobachtung betrifft einen 30jährigen, sonst gesunden Mann, der im Februar 1897 im Anschluss an eine Erkältung an eitriger Mittelohraffection erkrankte, Trommelfell durch Paracentese geöffnet; nach einem Monat erneute Schmerzen und Schwellung hinter dem Ohr. Mitte Juni Öffnung des Warzenfortsatzes, Entleerung von Eiter; eine Fistel blieb bestehen und secernierte eitrig; sobald sie sich schloss, traten Schwindel und Schmerzen rechts im Hinterkopf auf.

Am 8. August 1897 Aufnahme in das Krankenhaus. Die vorhandenen Symptome liessen keine sichere Localisation des als wahrscheinlich angenommenen Hirnabscesses zu. Probatorische Öffnung des Schädels: Punction nach dem Schläfelappen negativ; Punction nach dem Kleinhirn 4 cm tief ergiebt einige Tröpfchen Eiter, Incision des Kleinhirns und Einlegung eines Drainrohrs, aus dem sofort einige Tropfen übelriechenden dicken Eiters quellen. Anfangs Wohlbefinden, dann bald erneutes Erbrechen, Schmerzen, Schwindel; erneute Punction nach einem zweiten Abscess erfolglos. Nach wechselndem Wohlbefinden nochmalige Entleerung von etwa 3 Theelöffel Eiters aus der rechten Kleinhirnhemisphäre. Entwickelung einer eitrigen Meningitis mit eitriger Thrombose des Sin. cavernosus, an der Pat. schliesslich zu Grunde ging. Im Abscesseiter (in vivo) und in dem meningitischen Exsudat fanden sich Diplococcen in Reincultur. Es ist daher wohl anzunehmen, dass auch die Mittelohreiterung, der Ausgangspunkt des ganzen Krankheitsbildes, auf denselben Mikroorganismus zurückzuführen war, wenn auch seinerzeit die bacteriologische Untersuchung unterblieb. Die Section ergab keine weitere Abscedierung als die im rechten Kleinhirn, das fast ganz (zum Teil auch durch Prolaps) zerstört war; eine Knochenperforation vom Mittelohr aus war nicht nachzuweisen.

Es dürfte nun weiter keine Schwierigkeiten machen, die sogen. primären Diplococcenansiedlungen an anderen Stellen des Organismus als den Schleimhäuten zu erklären. Sie haben dann an der Stelle,

wo sie in den Körper eindrangen, keine resp. keine nachweisbare Veränderung zurückgelassen; ihre Ansiedlung erfolgt ganz entsprechend der postpneumonischen d. h. sie können überall sich ansiedeln. Eine eigenartige, wenn auch nach allem nicht wunderbare Localisation wurde vor kurzem auf der chirurgischen Abteilung des Herrn Dr. Sick beobachtet; ich möchte dieselbe näher mitteilen, da noch kein derartiger Fall in der Litteratur beschrieben ist.

VIII. Ein 60jähriger Arbeiter, der bis zum 13. Oct. 1897 hier wegen Rippenbruchs in Behandlung war, erkrankte am 5. Nov. ohne äussere Veranlassung plötzlich mit Schmerzhaftigkeit und Schwellung des rechten Hodens; er verrichtete mühevoll noch 2 Tage Feldarbeit, wurde dann bettlägerig und trat am 7. Krankheitstage in das Krankenhaus ein. Ob er Fieber gehabt hat, weiss er nicht anzugeben; einige Male sei es ihm kalt überlaufen und er habe einen Schüttelfrost gehabt; einmal seien heftige Urinbeschwerden aufgetreten und konnte er erst nach dreistündigem Bemühen (angeblich mit Blut untermischten?) Harn lassen, ein Symptom, wie man es ja nicht selten auch nach Operationen am Hoden und Samenstrang beobachten kann. Sonstige Beschwerden, speciell von Seiten der Atmungsorgane will er nicht gehabt haben. Auch objectiv ist von Seiten der Brust- und Bauchorgane, abgesehen von mässigem Lungenemphysem, kein abnormer Befund zu erheben.

Der rechte Nebenhoden ist stark vergrössert und derb infiltriert, ziemlich scharf abgrenzbar gegen den vorn liegenden weichen und etwas geschwollenen Hoden; der Samenstrang ist bis hoch hinauf in den Leistencanal stark verdickt, doch auf Druck, wie auch der Nebenhoden wenig empfindlich. Die Prostata ist nicht vergrössert. Kein Fieber.

Die Diagnose schwankt zwischen Tuberculose, die plötzlich durch irgend welche Veranlassung in Erscheinung getreten resp. dem Patienten zum Bewusstsein gekommen war, und einem andersartigen entzündlichen Process, für dessen Natur die Anamnese keinerlei Anhaltspunkte bot.

Am 10. Tage nach Beginn der Erkrankung wurde der Hoden frei gelegt; die Haut darüber war leicht ödematös durchtränkt, der Samenstrang, der von infiltriertem Gewebe umgeben ist, wird isoliert, er zeigt sich vollkommen glatt, ohne Knötchen. An dem durch die Exstirpation gewonnenen Präparat ist, neben dem etwas weichen, sonst aber gesundem Hoden, der Nebenhoden in einen gelblich nekrotischen, in der Mitte etwas erweichten, etwa haselnussgrossen Herd umgewandelt. Das den Herd umschliessende Gewebe ist durchfeuchtet und verdickt, die Grenzen zwischen beiden nicht ganz scharf, wohl aber gegen den Hoden. Die Heilung erfolgte glatt.

Die mikroskopische Untersuchung, die durch Cultur und Impfung bestätigt wurde, ergab einwandsfrei den Diplococcus lanceolatus als alleinigen Infectionserreger. Das Gewebe war stellenweise wie übersäet mit zum Teil zu Ketten ausgewachsenen Diplococcen; weisse Mäuse starben, subcutan geimpft, in wenigen Stunden. Der Herd bestand histologisch aus necrotischem Gewebe mit Kernbröckeln, am Rande mit Rundzellen infiltriert, wie am Rande eines Eiterherdes, doch ohne eitrigem Zerfall.

Von Interesse dürfte noch sein, dass die Gefässe des Samenstranges mehr oder weniger hochgradig verändert waren: Die Arterien durch endoarteriitische Wucherungen und organisierte Thromben fast vollkommen geschlossen, eine grössere Vene mit älteren zum Teil ebenfalls organisiertem Thrombus ganz ausgefüllt. Bacterien innerhalb der Thromben nicht nachweisbar. Diese Veränderungen waren anscheinend viel älteren Datums als die Infection.

Es ist wohl denkbar, dass die Behinderung der Circulation ein prädisponierendes Moment für die Ansiedlung der Pneumococcen abgegeben hat, und diese Erwägung könnte auch die Annahme der Infection auf dem Blutwege als die wahrscheinlichere hinstellen; doch ist die Möglichkeit der Einwanderung von der Schleimhaut des Urogenitalapparates keineswegs dadurch ausgeschlossen.

Anscheinend häufiger als die secundären metapneumonischen Peritonitiden sind die auf Diplococceninfection beruhenden primären Formen. Mit Recht hebt NOTHNAGEL hervor, wie schwierig es sei, zu bestimmen, ob es sich dabei um eine Infection vom Blute aus oder um ein Fortkriechen durch das Diaphragma von der Pleura her, oder um eine Infection vom Intestenalcanal aus handelt. Der Infectionsweg wird sich kaum mehr feststellen lassen, wenn der zur Entwickelung kommende Infectionsherd in Erscheinung getreten ist.

Es ist im übrigen aber nicht recht einzusehen, warum NOTHNAGEL einerseits die Peritonitis nach Pneumonie „fast unerhört" nennt, andererseits betont, dass der Diplococcus pneumoniae im peritonitischen Eiter vorkommt, sogar als alleiniges Bacterium und deshalb als Erreger im concreten Falle angesehen werden müsse, dass dies aber Fälle ohne Pneumonie seien."[1] Man kann doch die Fälle, die nach einer Pneumonie sich entwickelten, vielleicht auf dem Wege der Blutbahn, vielleicht unter Vermittelung einer Pleuritis, nicht in principiellem Gegensatz setzen zu den Fällen, die ohne vorhergegangene Pneumonie, also anscheinend primär entstanden sind. Wenn die peritoneale Infection rasch erfolgt, wird ein kleiner Lungenherd — es braucht ja nicht immer eine krupöse Pneumonie zu sein — nicht mehr nachweisbar sein, er braucht ja auch gar keine Erscheinungen gemacht haben. Andererseits kann die Infection durch die Blutbahn erfolgt sein, ebensogut wie wir es für die Gelenkinfectionen annehmen müssen, sei sie nach einer oder ohne eine vorausgegangene Pneumonie entstanden. Klinisch freilich mag der Unterschied der postpneumonischen und der idiopathischen Pneumococcen-Peritonitis bestehen bleiben, die letztere wird die grössten diagnostischen Schwierigkeiten machen. In

[1] cf., auch AUFRECHTS Artikel über die Lungenentzündungen in *Nothnagels Sammelwerk.* Bd. XIV.

diesem Sinne ist auch der folgende Fall von „primärer“ Diplococcen-Peritonitis zu deuten.

IX. Eine zehnjährige kleine Helgoländerin, die vorher nie krank war, speciell keine der exanthematischen Erkrankungen gehabt hat, erkrankte ziemlich plötzlich, ohne äussere Veranlassung, mit Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend etwa in der Nabelhöhe; kein Erbrechen oder Durchfall; die Schmerzen dauerten nur einige Tage, dann wurde eine sich allmählich steigernde Anschwellung der unteren Teile des Bauches, vom Nabel ab, beobachtet. Der Appetit soll in den letzten Wochen stets gut gewesen sein. Nach achtwöchigem Kranksein wird das Kind, da die Erscheinungen nicht zurückgehen, dem Krankenhause überwiesen; es war eine tuberculöse Peritonitis angenommen.

Stat. praes.: Hochgradig abgemagertes, sonst dem Alter entsprechend entwickeltes Kind. Zunge feucht, nicht belegt, Stuhlgang täglich, ohne Schmerzen. Der untere Teil des Bauches vom Nabel abwärts hervorgewölbt, die Atmung oberflächlich, beim Atmen keine Veränderung der Hervorwölbung. Herzdämpfung normal, Töne rein, Puls beschleunigt, wenig gespannt. Über den Lungen normaler Befund bis auf die unteren Partieen rechts, wo hinten die Grenze am achten Dornfortsatz, vorn an der V. Rippe steht. Über der Dämpfung hinten fast rein bronchiales Atmen und oberhalb feine Rasselgeräusche (Compressionserscheinungen). Die Leberdämpfung reicht in der Mammillarlinie von der V. bis zur VII. Rippe, von da ab bis zur Nabelhöhe tympanitischer Schall mit leichter Dämpfung an den seitlichen Teilen. Vom Nabel abwärts Schenkelschall und deutliche Fluctuation; pralle Spannung der glänzenden Haut, die sich scharf dadurch abhebt gegen die epigastrischen Partieen. Vom Mastdarm aus fühlt man eine pralle Hervorwölbung der vordern Wand. Die übrigen Organe ergeben normalen Befund.

Auf Grund einer Probepunction wird in der Mittellinie incidiert und etwa zwei Liter dicken gelblich-grünen Eiters mit massigen Fibrinflocken entleert. Die Eiterhöhle war oberhalb des Nabels begrenzt von verklebten Darmschlingen, nahm das ganze kleine Becken ein und reichte nach hinten bis an die Nieren und die Wirbelsäule.

Die mikroskopische Untersuchung ergab keinerlei tuberculöse Producte, dagegen fanden sich in den durch Probeexcision aus der Höhlenwandung entnommenen Stückchen überall Diplococcen, die im Eiter mikroskopisch nicht nachgewiesen werden konnten. Auch wuchsen sie in Reincultur auf Agar, und Kaninchen starben 48 Stunden nach der Impfung mit dem peritonitischen Eiter an typischer Diplococcen-Septicämie.

Die Höhle wurde mit Jodoformgaze locker ausgefüllt, die Därme, die ganz nach oben gegen die Zwerchfellskuppe gedrängt waren, nahmen sehr bald ihre Lage wieder ein. Die Heilung wurde etwas verzögert durch leichte Retentionen, die einige Contraincisionen nötig machten, und compliciert durch einen intercurrenten Scharlach (Hausinfection). Zwei Monate nach der Operation konnte das Kind entlassen werden und ist jetzt, nach drei Jahren munter und beschwerdefrei.

Es liegt natürlich ausser Bereich der Möglichkeit zu entscheiden, wie hier die Peritonitis entstanden ist. In diesem Falle könnte ja auch eine Infection vom Intestinaltractus in Erwägung gezogen werden, wenn auch nicht gerade bei dem so andersartigen Verlauf an einen vom Wurm-

fortsatz her entstandenen Process gedacht werden braucht. Andererseits muss man erwägen, dass bei der weiblichen Patientin nach Analogie der tuberculösen Peritonitiden die Tuben den Infectionserreger eindringen liessen, zumal Fälle von Salpingitis, durch den Diplococcus lanceolatus bedingt, bekannt sind (s. u.). Die Operation hat für einen bestimmten Entstehungsmodus keinen Anhalt gegeben.

Im allgemeinen kann man wohl sagen, dass die Prognose der Diplococceninfection, sofern diese localisiert auftritt, keine ungünstige ist. Die krupöse Pneumonie verläuft zumeist durchaus günstig, ebenso die Empyeme, besonders, wenn der FRÄNKELsche Pneumococcus allein im Eiter gefunden wird.

Die oben mitgeteilten Fälle bestätigen auch für die Gelenkerkrankungen einen verhältnismässig guten Ausgang. Die Knochen leiden auffallend wenig, der Ausgangspunkt wird in einer directen Erkrankung des serösen Gelenküberzuges zu suchen sein und nicht wie zumeist bei den schweren Staphylococceninvasionen, in den Knochen nahe der Epiphysemlinie. Die festen Verwachsungen, die den Process abschliessen, müssen mit in den Kauf genommen werden; bei den Kniegelenken wird das functionelle Resultat durch die Ancylose nicht so sehr beeinträchtigt; für die anderen Gelenke muss die medico-mechanische Behandlung das Mögliche zu erreichen suchen.

In demselben Sinne spricht sich GANGOLPHE (9) aus: „L'espèce d'ostéomyélite à pneumocoque paraît se placer loin, au point de vue de la gravité, des deux autres espèces envisagées, la plus grave étant l'ostéomyélite à staphylocoques et celle à streptocoques occupant le second rang; L'ostéomyélite à pneumococcus se différencie de la forme classique anatomiquement par la prédominance de l'arthrite etc.“

Sobald eine Mischinfection sich etabliert, wird auch der Verlauf ein schwererer; dann tritt die Thätigkeit des anderen Infectionserregers rasch in den Vordergrund, es kommt zu ausgedehnteren Knochenzerstörungen und schweren pyämischen Erscheinungen. Das spricht für die relativ geringe Virulenz des Diplococcus, der ganz seinem Partner das Feld überlässt und zu Grunde geht. So sind in manchen Fällen wohl die postpneumonischen Eiterungen zu erklären, in denen kein Pneumococcus gefunden wird, wohl aber einer der anderen bekannten Eitererreger.

Die Peritonitis nach Diplococceninfection nimmt ebenfalls unter den anderen bekannten Peritonitisformen eine besondere Stellung ein.

BRUN (10) schreibt darüber: Die durch den Pneumococcus hervorgerufene Entzündung des Bauchfelles soll häufiger bei Mädchen als bei Knaben vorkommen; wahrscheinlich dringen die Infectionserreger durch die Geschlechtsorgane herein. Klinisch stellt sich die Erkrankung als ein abgekapseltes unter dem Nabel gelegenes Exsudat dar. Sie beginnt mit

Leibschmerz, Erbrechen, Fieber, Diarrhoe; nach kurzer Zeit nimmt die Temperaturkurve den Typus des Eiterfiebers an; über dem Schambeine und in der Fossa iliaca tritt eine zuweilen fluctuierende Schwellung auf, über der der Schall gedämpft ist. Diese Form der Peritonitis scheint gutartiger zu sein, als andere eitrige Bauchfellentzündungen; von 14 bisher in der Litteratur beschriebenen Fällen starb einer; 11 genasen, 10 nach Laparotomie, einer ohne diese.

Der günstige Ausgang in den drei oben von mir mitgeteilten Fällen ist natürlich ebenfalls der Laparotomie zuzuschreiben; sie muss ausgeführt werden, sobald sich Eiter nachweisen lässt; es wäre gewagt, auf dessen Resorption zu warten. Dies giebt auch CASSAËT (11) zu: „Heilung ist möglich, wenn der abgekammerte Abscess schnell operiert wird;" leider war es mir, da seine Arbeit mir nicht zugänglich war, nicht möglich zu ergründen, warum er die Prognose der Diplococcenperitonitis so ungünstig stellt: von 20 seiner Kranken starben 15, die 5 Geretteten wurden durch die Laparotomie gerettet; 4 starben nach dem chirurgischen Eingriff, die übrigen ohne einer solchen. Die langsam verlaufende Pneumococceninfection des Peritoneums stellt offenbar keine diffuse Überschwemmung mit Keimen dar, sie erfolgt von einer Stelle, sei es nun vom Zwerchfell, Darm oder Urogenitalappen aus, sei es auf dem Wege der Blutbahn. In diesem Falle müsste man sich vorstellen, dass an einer Stelle nahe dem Peritoneum durch Ansiedlung virulenter Keime aus der Blutbahn ein kleiner Herd entsteht. Dieser Herd, mag er auch noch so klein, vielleicht kaum mikroskopisch nachweisbar sein, muss aber supponiert werden, da kein Blutgefäss frei auf die Serosa mündet. Von der Infectionsstelle aus entwickelt sich unter gleichzeitiger schutzbringender Verklebung der anliegenden Därme der Abscess; es ist also keine diffuse Peritonitis, bei der die Darmschlingen in Eiter gewissermassen schwimmen und überall Eiter zwischen sich beherbergen. Dieser Umstand erklärt zum Teil den relativ günstigen Ausgang der Pneumococcenperitonitis; die tötlich endenden diffusen Formen mögen häufig dem Bilde einer Allgemeininfection angehören; solche Fälle mögen die Statistik CASSAËTs beherrscht haben.

Das im Vergleich zu anderen Organen verhältnismässig sehr seltene Auftreten der peritonealen Pneumococceninfection[1] wird auf die enorme Resorptionsfähigkeit und sich selbstschützende Kraft der Serosa zurückgeführt. Die Anwesenheit der Diplococcen allein macht, wie dies auch für andere Bacterien besonders von P. GRAWITZ (30) nachgewiesen ist, noch keine Peritonitis; NETTER (8) giebt an, dass man fast bei jedem Pneumoniker durch Klatschpräparate die Anwesenheit von Diplococcen

---

[1] Die ersten Fälle wurden von WEICHSELBAUM veröffentlicht.

auf der Darmserosa nachweisen könne. Es muss also ein Moment hinzukommen, welches die Infection gewissermassen auslöst; P. GRAWITZ hat hierüber eingehende Untersuchungen (betreffend die bacterielle Peritonitis) gemacht. In vielen Fällen wird dies festzustellen ebenso schwer sein wie den Ort und die Ursache der Invasion in den Körper zu bestimmen. Auch aus meinen Fällen ist keine Förderung in dieser Frage zu gewinnen.

Es ist um so mehr von Interesse, die Umstände zu erforschen, unter denen die Pneumococcen in andern Organen sich ansiedeln; man kann dabei beobachten, dass in manchen Fällen ein Locus minoris resistentiae dafür vorhanden war, sei er durch ein Trauma geschaffen oder durch einen anderweitigen pathologischen Process bedingt; beides ist ja gleichwertig, denn in beiden Fällen kommt es auf die gestörte Circulation an. In den beiden mitgeteilten Fällen von postpneumonischer Kniegelenkseiterung bestanden bereits pathologische Processe, in dem einen eine vor Wochen erfolgte und noch nicht ganz abgelaufene Verletzung, in dem anderen Falle eine vorhergegangene Affection unbekannter Natur. Auch die seltene Localisation des Diplococcus im Nebenhoden mag ihre Ursache finden in den durch die Gefässthrombosen bedingten Circulationsstörungen, wie schon erwähnt. Hierher sind auch die bei subcutanen Fracturen beobachteten Pneumococceninfectionen der Bruchstellen zu rechnen.

Die histologischen durch den Diplococcus gesetzten Processe sind ganz verschiedenartig, teils abhängig von der Virulenz der Bacterien, teils von dem Gewebe, in dem sie sich ansiedeln. In gewisser Weise charakteristisch scheint die oft hochgradige Fibrinausscheidung (neben wechselnd starker Leukocytenauswanderung) zu sein ohne Einschmelzung des Gewebes; das liegt in dem Namen „fibrinöse Pneumonie"; sie geht meist ohne Schädigung des Parenchyms eine Resitutio ad integrum ein. Bei den Entzündungen der serösen Häute muss ebenfalls der Gehalt des serösen oder eiterigen Exsudats an oft dicken Fibrinmassen betont werden. CASSAËT vergleicht das Aussehen der bei der Peritonitis oft rasch auftretenden pseudomembranösen Verklebungen mit zwei aufeinander gelegten Butterbröten, die mit Gewalt von einander getrennt werden. Die geringe Neigung zu destructiven Processen zeigt sich bei den Gelenkentzündungen wie oben erwähnt. Erfolgt die Ansiedlung und Ausbreitung der Infection innerhalb eines Gewebes selbst, so scheint auch hier ein zellreiches Exsudat in das Gewebe mit folgender Necrose das Ursprüngliche zu sein. So war es wenigstens in dem oben beschriebenen Herde des Nebenhodens. Eitrige Einschmelzung tritt erst später ein (zumal wenn eine Mischinfection hinzutritt).

Litteraturverzeichnis.

Der Einfachheit halber sind hier nur diejenigen Arbeiten angegeben, die in *Flügges Handbuch der Mikroorganismen* 1896 noch keine Erwähnung gefunden haben.

1. MÜNDLER. *Zieglers Beiträge zur path. Anat.* XXII. 1897. (Vereiterung eines Auges durch Diplococcen-Infection nach Verletzung.)
2. C. FRÄNKEL. *Grundriss der Bacterienkunde.* 1891.
3. LEHMANN-NEUMANN. *Atlas und Grundriss der Bacteriologie.* 1896.
4. E. FRÄNKEL (Hamburg). *Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh.* Bd. XXVII. 1898.
5. NOTHNAGEL. Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums. *Handb. d. spec. Path. u. Therapie.* Bd. XVII. 1898.
6. CASATI. *Sperimentale.* XLVII. 1893. Ref. *Schmidts Jahrb.* Bd. 241.
7. BRUNNER. *Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte.* XXII. 1892. (22 Fälle postpneumonischer Arthritis erwähnt.)
8. NETTER. Ref. *Baumgartens Jahresber.* 1890. 74. cf. FLÜGGE.
9. GANGOLPLE. *Maladies infectieuses et parasitaires des os.* Paris 1894.
10. F. BRUN. Péritonite à pneumocoques chez l'enfant. *Méd. infantile.* V. 5. S. 140. 1897. Nach einem Referat von BRÜCKNER in *Schmidts Jahrb.* Bd. 257.
11. CASSAET (Bordeaux). *Archiv. clin. de Bord.* V. 1896. Ref. in *Schmidts Jahrb.* Bd. 252. Zusammenstellung von LURCH.
12. C. HÄGLER. *Fortschr. d. Med.* VIII. 10. 1890. „Zur pyogenen Eigenschaft der Pneumococcen." (Pleuro-Pneumonie mit Pericarditis und subcutanem Abscess der Brustseite; Diplococcus lanceolatus.)
13. BONARDI. *Riv. gen. ital.* IV. 1892. (Doppelseitige Pleuro-Pneumonie und Purpura haemorrhagica; Diplococcen im Sputum, Blut im Urin.) Ref. *Schmidts Jahrb.* Bd. 238.
14. VAN HERWERDEN. „Microorganismen bij epidem. cerebro-spin. mening." 1897. (Mutter tot an Cerebro-spinal-Meningitis; das Kind 5½ Tage nach der Geburt ebenfalls tot an Meningitis mit Diplococcen. Ref. *Schmidts Jahrb.* Bd. 240.
15. RENDU. *Gaz. des Hôp.* 114. 1891. a) Angina mit Diplococcen ohne Pneumonie; b) inselförmige eitrige meningitische Herde mit Diplococcen nach Grippe ohne Pneumonie.
16. SIENO. *Lyon méd.* XXIII. 1891. Pyämie nach Pneumonie.
17. CLAISSE. *Arch. de méd. expér.* III. 1891. (Pneumococcen-Infection einer alten Endocarditis, Hautembolien hämorrhagisch mit Pneumococcen, Nephritis mit Pneumococcen, dann Pneumonie, danach Exitus nach 24 Std.) Ref. *Schmidts Jahrb.* Bd. 234.
18. STOQUART. *Journ. de Méd. et de Chir.* LI. 1893. (Pneumonie mit Endocarditis, Pericarditis, Peritonitis, Meningitis mit Diplococcen.
19. VENTURI. *Sperimentale.* XLVII. 1893. (Pneumonie mit cerebro-spinal-Meningitis und Endocarditis; Pneumococcen.) Ref. *Schmidts Jahrb.* Bd. 242.
20. SAINSBURY. *Lancet.* I. 1893. (Ulcerative Endocarditis und Meningitis postpneumoniam.)
21. PRESCOTT. *Boston med. and surg. Journ.* 1894. (Fibrinöse Pneumonie mit Pleuritis und weitgreifender Infiltration des Mediastinums und der Intercostal-Muskulatur, Pericarditis; Diplococcen.) Ref. *Schmidts Jahrb.* Bd. 243.
22. NICOLAYSEN. *Norsk. Mag. f. Lägevidensk.* XI. 1896. a) Chronische Pneumonie, Pleuritis, Meningitis, Otitis med.; b) Bronchitis, Empyem, Pericarditis, Pyarthrus der Ellenbogen, Diplococcen. Ref. *Schmidts Jahrb.* Bd. 251.

23. Fernet et Lorrain. *Gaz. des Hôp.* LXIX. 1896. (Postpneumonische Meningitis, Arthritis im Sterno-claviculargelenk mit Infiltration der Umgebung; Diplococcen.)

24. Gifford. The pneumococcus of Fränkel as a frequent cause of acut catarrhal conjunctivitis. *Arch. of ophthal.* 1896.

25. Fournier et Courmont. *Revue de Méd.* XVII. 1897. (Pneumonie, Pleuritis, Kniegelenksvereiterung, Schultergelenksentzündung.) Ref. *Schmidts Jahrb.* Bd. 257.

26. Banti. *La settimana medica.* 1897. „L'endocardite diplococcica." Ref. *Fortschr. d. Medicin.* Bd. 16.

27. H. Kohn. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1897. „Bacteriologische Untersuchungen, insbesondere bei Pneumonie."

28. Honsell. *Beitr. z. klin. Chir.* XX. 3. S. 601. 1898. „Metapneumonische Strumitis."

29. H. Bruns. *Berl. klin. Wochenschr.* XXXIV. 1897. Über die Fähigkeit des Pneumococcus Fränkel, locale Eiterungen zu erzeugen.

30. Grawitz. *Charité Annalen.* XI.

31. Weichselbaum. Der Diplococcus als Ursache für die primäre acute Peritonitis. *Centralbl. f. Bact.* 1889. Bd. V.

32. Tavel u. Lanz. *Mitteil. aus d. klin. u. med. Institut d. Schweiz.* 1893. Über die Ätiologie der Peritonitis.

33. A. Fränkel. *Charité Annalen.* X u. XII und *Wien. klin. Wochenschr.* 1891. „Über peritoneale Infection."

34. Biesalski. Berlin 1895. *„Die Entstehungsweise der verschiedenen Formen von Peritonitis."*

35. Kleinmann. Berlin 1898. Dissertation. *„Über einen Fall von Pneumonienephritis mit Pneumococcenbefund im Urin."*

36. Th. Axenfeld. *Dtsche. med. Wochenschr.* 1898. No. 44. „Über nicht gonorrhoische Blennorrhoe der Conjunctiva."

37. Guder. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* 1894. „Über den Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberculose."

38. Japha. Zur Casuistik der traumatischen Lungenentzündung. *Ärztl. Sachverständ. Zeitung.* 1897.

Und andere mehr ebendaselbst.

Aus der Chirurgischen Abteilung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses
(Oberarzt Dr. Sick.)

Über die Hernien der Linea alba.

Von

Dr. **A. Völckers,**
Assistenzarzt.

Im Jahre 1743 stellte der Franzose Garengeot als der erste aus der Litteratur einige Fälle von Hernien der Medianlinie zusammen; aus dem nächsten Jahre stammt die erste deutsche Arbeit über diesen Gegenstand; es ist die Schrift *De ventriculi herniis* von Günz in Leipzig. Dieser wendet sich gegen die Behauptung der Franzosen, dass der Inhalt dieser Hernien in den meisten Fällen der Magen sei. Weiterhin widmet A. G. Richter in seiner im Jahre 1785 in Göttingen erschienenen *Abhandlung von den Brüchen* im vierunddreissigsten Capitel, welches von den „kleinen Brüchen" handelt, den Brüchen der Linea alba oder wie man sie damals gewöhnlich nannte, den „Magenbrüchen" einen breiteren Raum. Auch er bestreitet die Ansicht, dass es sich um echte Magenbrüche handele; dieser Name käme den Brüchen allenfalls deshalb zu, weil sie ihren Sitz vornehmlich in der Magengegend hätten, nicht weil sie Magen als Inhalt hätten.

Schon Richter machte damals, wie es auch in fast allen neueren Arbeiten geschieht, mit Nachdruck auf die praktische Wichtigkeit dieser Brüche aufmerksam, die wegen ihrer Kleinheit so oft übersehen würden, aber den mit denselben behafteten Kranken wegen ihrer ausserordentlich quälenden Folgezustände geradezu verhängnisvoll werden könnten. Schon Richter weist die Ärzte darauf hin bei jedem Kranken, der über Magenschmerzen klagt, für die sich kein rechter Anhalt finden lässt, oder der sonst über dunkle Symptome von seiten der Abdominalorgane klagt, nie die Untersuchung auf derartige kleine Brüche zu unterlassen.

Diese Brüche scheinen in der Folgezeit wohl einigermassen in Vergessenheit geraten zu sein, bis sie namentlich in den letzten zwei Decennien in zahlreichen Arbeiten, die zum weitaus grössten Teile von chirurgischer Seite kamen, erörtert wurden und wieder besonders die praktische Wichtigkeit derselben hervorgehoben wurde; die letzte Arbeit über dieses Thema kam von medicinischer Seite, von L. KUTTNER, der in den *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie* in ausführlicher Weise die Verdauungsstörungen, die durch verschiedene Bruchformen verursacht werden können, beschreibt und dabei namentlich auch die Hernien der Linea alba berücksichtigt. Bei dem Interesse, dass dem Gegenstande jetzt sowohl von chirurgischer wie von interner Seite entgegengebracht wird, und bei der immerhin noch beschränkten Anzahl von Fällen, die veröffentlicht wurden, erscheint es gerechtfertigt, eine grössere Anzahl derartiger Hernien, welche ich teils selbst als Assistent von Herrn Oberarzt Dr. SICK zu beobachten Gelegenheit hatte, teils aus dem Material des Eppendorfer Krankenhauses gesammelt habe, mitzuteilen, zumal da einige derselben jetzt schon längere Zeit in Beobachtung geblieben sind. Ehe ich die Krankengeschichten anführe, will ich einen Bericht über die Hernien der Linea alba, wie er den gegenwärtigen Anschauungen entspricht, vorausschicken.

Die Linia alba ist die Aponeurose der beiden äusseren und inneren schiefen Bauchmuskeln, welche sich derartig ineinander verflechten, dass der äussere schiefe Muskel der einen Seite mit seinen von oben und aussen nach unten und innen ziehenden Fasern in die ihm genau entgegen ziehenden Fasern des inneren schiefen Muskels der anderen Seite übergeht; auf diese Weise entsteht ein Geflecht von rautenförmigen Maschen, deren Längsaxe in der Hauptsache quergestellt ist und nur wenig von innen oben nach unten-aussen geneigt ist. Zwischen Symphyse und Nabel ist die Line aalba schmal, aber im Tiefendurchmesser sehr dick, während sie oberhalb des Nabels bis zum Schwertfortsatz an Breite zu, an Dicke dagegen bedeutend abnimmt; die Breite kann 3 cm betragen. Durch die Maschen in diesem bindegewebigen Geflechte nehmen die Hernien der Medianlinie des Bauches ihren Weg und können ihren Sitz nun oberhalb oder unterhalb des Nabels haben; je nachdem spricht man von Herniae epigastricae oder hypogastricae; letztere sitzen meist dicht unter dem Nabel, während die ersteren auf der ganzen Strecke zwischen Nabel und Schwertfortsatz angetroffen werden; eine Prädilectionsstelle haben sie allerdings wenig unterhalb der Mitte dieser Strecke, dort wo sich gewöhnlich eine Inscriptio tendinea des graden Bauchmuskels befindet. Die Erklärung für diese Thatsache soll weiter unten angeführt werden. Die Brüche sitzen nur in wenigen Fällen genau median, meist wenig rechts oder links der Mittellinie; nicht selten finden sich zwei oder noch mehr bei demselben

Patienten. Dass die Hernien oberhalb des Nabels weitaus häufiger beobachtet werden als die unterhalb desselben, erklärt sich ungezwungen aus der Anatomie der Linea alba. Die Nabelhernien, welche ja ebenfalls in der Linea alba gelegen sind, müssen wegen ihrer grösstenteils gänzlich anders gearteten Verhältnisse von den in Rede stehenden Brüchen abgetrennt werden und können deshalb in dem Rahmen dieser Arbeit nicht berücksichtigt werden; ebensowenig gehören hierher die Verlagerungen von Eingeweiden bei Diastase der Musculi recti, wie sie nach Schwangerschaften, Abmagerung oder dem Schwinden von Ascites vorkommen; diese Verlagerungen sind vielfach als Herniae ventrales bezeichnet, sie gehören aber weniger in das Capitel von den Hernien als vielmehr in das von den Erschlaffungen der Bauchdecken und vom Hängebauch. Ebenfalls einem anderen Gebiete angehörig sind diejenigen Hernien, welche sich nach einer scharfen Trennung der Bauchdecken ausbilden, mag diese Trennung nun operativ oder auf gewaltthätigem Wege geschehen sein; es handelt sich in diesen Fällen um Narbendehnung. — Nicht dagegen sind die subserösen Lipome von den Hernien der Medianlinie zu trennen, sie stehen vielmehr im engen Zusammenhange mit denselben und spielen eine wichtige ätiologische Rolle, wie weiter unten gesagt werden wird.

Die Grösse der prolabierten Eingeweide schwankt in weiten Grenzen; es finden sich gar nicht so selten bei ad hoc vorgenommenen Operationen minimale, kaum linsen- oder erbsengrosse Hernien, welche nur durch die charakteristischen Beschwerden auf die Diagnose geführt hatten, ohne dass es einmal gelungen war, sie durch die Inspection oder Palpation wahrzunehmen; in der Regel schwankt die Grösse der Geschwülste zwischen Haselnuss- bis Hühnereigrösse; Brüche von grösseren Dimensionen sind selten, der grösste beobachtete war ein fünf Pfund schwerer Fettbruch. ( ) Die Gestalt der kleinen Hernien ist fast immer eine rundliche, während die grossen sich abflachen, Pilzform annehmen und an der Bauchwand herabhängen.

Als Inhalt wurde früher, wie es auch in dem Namen „Magenbrüche“ ausgedrückt ist, der Magen oder ein Teil der Magenwand angenommen; es sind jedoch nur wenige Fälle mitgeteilt, von denen sicher bewiesen ist, dass ein Teil des Magens in dem Bruchsack vorgefunden wurde; das sind Ausnahmen. Fernerhin hat man Colon, in einer grösseren Zahl von Fällen Dünndarm, in den allermeisten jedoch Netz in dem Bruche vorgefunden, wie Niehues in seiner Arbeit, in welcher er alle in der Litteratur mitgeteilten Fälle zusammenstellt, dargethan hat. In einer grossen Zahl von Fällen, und zwar betrifft dieses die kleinen und kleinsten Brüche, findet man keinen prolabierten Magen, Darm oder Netz in einem durch eine Lücke der Fascie vorgestülpten Bruchsacke, sondern man stösst auf ein kleines Fettträubchen, welches durch einen Stiel mit dem

parietalen Blatte des Peritoneums durch die spaltförmige Bruchpforte hindurch in Verbindung steht; schneidet man diesen Stiel nun vorsichtig an, so tritt in der Mitte desselben die spiegelnde Fläche des Peritoneums zu Tage, der Bauchfellraum ist eröffnet; es handelt sich um ein Klümpchen subserösen Fettes, welches durch die Fascie prolabiert ist und das Bauchfell trichterförmig nach sich gezogen hat. Dieser Trichter kann einen Eingeweideteil enthalten, und zwar ist es meistens Netz, das oft stark mit dem Bruchsack verwachsen ist, oder er ist auch leer. Der prolabierte Fettklumpen kann an seinem neuen Platze seine Grösse behalten, oder er kann sich nach Art der Lipome langsam vergrössern. In unserem Falle 6 fand sich unter einem subserösen Lipom das stark ödematöse und gestaute Ligamentum teres hepatis in dem Bruchsacke eingeklemmt vor.

In allen diesen bisher erwähnten Fällen ist immer ein, wenn auch noch so kleiner Bruchsack vorhanden, es kann jedoch nach den Mitteilungen in der Litteratur keinem Zweifel unterliegen, dass manchmal der Bruchsack vollständig fehlt, dass man bei der Operation trotz sorgfältigsten Präparierens und Zerkleinerns des Tumors nichts vom Bruchsack findet; ist der Tumor, der aus präperitonealem Fett oder aus Netz oder auch aus beiden Teilen bestehen kann, nicht an der Bruchpforte verwachsen, so folgt in einem solchen Falle bei Zug an dem Tumor diesem sogleich Bauchhöhleninhalt, meist Netz, nach: zur Erklärung dieser Thatsachen nimmt man neben der Zerreissung der Fascie noch eine solche des Peritoneums an; das herausgetretene Netz kann dann mit dem subserösen oder auch dem subcutanen Fette verwachsen. Ganz gut denkbar ist es aber auch, dass anfänglich ein kleiner Bruchsack vorhanden war, dass sich Netz in demselben einklemmt und verwächst, dass ferner ebenso bei den vielfachen irritierenden Einwirkungen, denen diese Brüche ausgesetzt sind, ausgedehntere Verwachsungen an der Aussenfläche des Bruchsackes vorkommen und dieser zwischen den entzündlich gereizten Geweben allmählich zum Schwund gebracht wird.

Bruchwasser ist fast nie in den Hernien enthalten; bei unseren 19 Fällen war in keinem einzigen solches vorhanden.

Die Hernien der Linea alba sind teils reponibel, teils irreponibel; reponibel sind meistenteils die grösseren derselben, während die kleineren und kleinsten sich recht häufig nicht zurückbringen lassen; bei einigen Brüchen gelingt es, einen Teil unter dem typischen gurrenden Geräusche zu reponieren, während ein mehr oder weniger fester Klumpen vor der Bruchpforte liegen bleibt und nicht zurück will; es sind das Fälle, in denen man es mit einem Bruchsack, der neben freibeweglichem Inhalt noch adhärentes Netz enthält, zu thun hat oder der mit einem präperitonealem Lipom combiniert ist.

Bezüglich des Vorkommens der Medianbrüche bei den beiden Geschlechtern stimmen so ziemlich alle Mitteilungen darin überein, dass in der grossen Mehrzahl aller Fälle das männliche Geschlecht betroffen ist; es finden sich nur wenige Fälle vom weiblichen Geschlecht mitgeteilt. Ganz selten sind die Medianhernien bei Kindern, am häufigsten kommen sie bei Erwachsenen, die im Vollbesitze ihrer Kräfte sind und mitten in der Arbeit stehen, vor. Unter unseren 19 Patienten findet sich nur ein weibliches Wesen, und dieses ist ein Kind von zwei Jahren. Warum kommen nun diese Brüche so überwiegend bei dem erwachsenen männlichen Geschlechte vor? Die Beantwortung dieser Frage finden wir, wenn wir uns nach den Ursachen für die Entstehung derselben umsehen.

Vier Ursachen können nach der allgemeinen Annahme für einen Medianbruch verantwortlich gemacht werden:

1. Angeborene Störungen;
2. angeborene Schwäche der Fascie der Linea alba und hereditäre Belastung, sowie rasche Abmagerung des Körpers;
3. das Hervorwachsen eines subserösen Lipomes durch die Fascie der Linea alba an die Aussenseite der Bauchwand und eine dadurch bedingte Ausstülpung des Peritoneums;
4. eine Gewalteinwirkung, durch welche die Bauchdecken in der Linea alba in grösserer oder geringerer Ausdehnung zersprengt werden.

Die erste Classe von Fällen scheint ausserordentlich selten zu sein, wenigstens sind nach den wiederholt in der Litteratur citierten zwei Beobachtungen von Asthley Cooper keine weiteren veröffentlicht; die Verlagerung der Eingeweide kam in diesen Fällen durch eine angeborene Spalte in der Linea alba zu stande.

Bei der zweiten Gruppe spielt eine angeborene Schwäche der Bauchwand die Hauptrolle, daneben kommt jedoch noch als unterstützendes Moment ein häufiges, forciertes Arbeiten der Bauchpresse beim Schreien der Kinder sehr wesentlich in Betracht, wie auch deutlich aus den bei Roth citierten vier kindlichen Fällen hervorgeht. Unser Fall 4 dürfte gleichfalls hierher zu rechnen sein. Kuttner will allerdings diese Erklärung der Entstehung von Medianbrüchen mit Vorsicht aufgefasst wissen; er giebt zu, dass bei Kindern bei vorhandener Schwäche der Bauchwand und beim Husten und Schreien Brüche entstehen können, diese finden sich aber gewöhnlich an anderen Stellen der Bauchwand, besonders in der Umgebung des Nabels, aber nicht gerade in der Linea alba.

Hereditäre Belastung kann gleichfalls für Medianbrüche verantwortlich gemacht werden; einen hierher gehörigen Fall von le Page citiert Roth.

Nach Beobachtungen von Witzel und Niehues kann auch eine schnelle Abmagerung eines vorher sehr fetten Körpers zur Entstehung eines

Bruches in der Linea alba führen; die Ablagerung des Fettes, die ja das Abdomen immer in starkem Masse mitbetrifft, findet nach ihren Angaben bei Leuten, die sehr fett werden, natürlich auch in den Maschen der Linea alba statt, besonders an den Stellen, wo Gefässe durchtreten; so werden die Maschen mit lockerem Materiale angefüllt und auseinander gedrängt. Tritt nun später einmal eine schnellere Abmagerung ein, so schwindet das Fett wieder aus den jetzt ausgeweiteten Maschen, und der Weg für einen Bruch ist gebahnt, es bedarf nur noch einer veranlassenden Ursache, um denselben zum Austreten zu bringen. So plausibel diese Erklärung auch erscheinen mag, so muss man doch, wie auch BOHLAND und KUTTNER schon bemerkt haben, dabei bedenken, wie unendlich viele schnell abgemagerte Magenkranke und Phthisiker es giebt, die in der denkbar furchtbarsten Weise von angestrengtem Erbrechen und von Hustenstössen gepeinigt werden, aber doch keine Medianhernie bekommen; es ist auch noch von keiner Seite berichtet, dass solche Kranke besonders häufig an Brüchen litten. KUTTNER citiert im Anschluss hieran LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, der gerade das Gegenteil beobachtet haben will, nämlich dass besonders fette Leute zu Medianhernien neigen, und dass das Schwinden ihres Fettes einen solchen Bruch zur Heilung bringen kann; ein Fall von BUSQUET wird zur Bestätigung dieser Ansicht angeführt.

Drittens kommen die Hernien durch Hervorwachsen eines subserösen Lipoms durch eine Lücke in den Maschen der Linea alba zu stande; es ist dieses eine Ansicht für die Entstehung von Hernien, welche in Deutschland ihren Hauptverfechter in ROSER gehabt hat, sie stammt, wie ROTH angiebt, ursprünglich von CLOQUET. Es finden sich an verschiedenen Stellen des Bauchfelles beständig, also auch bei mageren Leuten, Fettablagerungen im subserösen Gewebe, welche den Zweck haben, das Bauchfell beweglicher und damit zugleich geeigneter zu machen, sich verschiedenen Füllungsgraden anliegender Organe anzupassen; eine solche constante Fettablagerung findet sich auch an der vorderen Bauchwand im Bereiche der ehemaligen Nabelvene, und somit ist das Peritoneum auch an dieser Stelle leicht beweglich. Befindet sich nun eine Lücke in dem Gewebe der Linea alba, so ist es leicht möglich, dass sich ein präperitoneales Fettträubchen in dieselbe hineinzwängt, hineinwächst; es rückt langsam weiter vor und kommt schliesslich vor die Fascie zu liegen. Das Peritoneum ist mit dem Fettträubchen immer in Zusammenhang geblieben und bildet durch die Fascie hindurch einen trichterförmigen Zipfel, dessen Spitze an dem Fettträubchen angeheftet ist. Nach der Theorie von ROSER soll der Peritonealzipfel von dem prolabierten Fettklümpchen direct hervorgezogen werden; WERNHER bezweifelt allerdings, dass letzteres mittelst seines dünnen Verbindungsstieles mit dem Peritoneum einen wesentlichen Zug an diesem auszuüben vermag, sondern glaubt, die

nachfolgenden Gewebe rückten einfach hinter dem Lipom her. Auf jeden Fall ist nach vollendeter Durchwanderung des Lipoms durch die Fascie und nach vollendeter Ausstülpung des Peritoneums durch dieselbe ein Bruchcanal geschaffen.

Es fragt sich jetzt nur noch, wodurch es zur Lückenbildung in der Fascie kommt. Man nimmt an, dass es sich in vielen Fällen um solche Stellen handelt, an denen kleine Blutgefässe und Nerven die Fascie durchsetzen; durch eine zeitweise verstärkte Blutfüllung können die Maschen erweitert werden und nach eingetretener geringerer Blutfüllung wird sich vielleicht einem leichtbeweglichen Fettklümpchen Gelegenheit bieten, sich einzudrängen. — Oder aber bei bestehender Adipositas hält das lockere Fettmaterial einem andrängenden präperitonealen Fetttraubchen nicht stand und lässt dasselbe zwischen die erweiterten Maschen schlüpfen. Dass bei einer solchen Beschaffenheit der Linea alba, sei es, dass ein erweitertes Gefässcanülchen oder eine durch Fett auseinandergedrängte Masche einen Punkt geringerer Widerstandsfähigkeit bildet, eine übermässige Anstrengung der Bauchpresse oder ein Stoss gegen die Bauchwand ausserordentlich fördernd für die Entstehung eines Fettbruches sein muss, ist ohne weiteres klar, und wir kommen damit zur Besprechung der Traumen als Ursache für mediane Hernien.

Ausgeschlossen sind hier diejenigen Bauchbrüche, die sich nach von aussen gesetzten, scharfen Continuitätstrennungen der Bauchdecken im Bereich der Narbe bilden, mag es sich um operative oder gewaltthätige Verletzungen handeln; in solchen Fällen liegt eine „Narbendehnung" vor, wie schon gesagt wurde.

Traumen sind entschieden die allerhäufigste Ursache für Bauchbrüche in der Medianlinie und zwar kommen zwei Arten in Betracht; einmal trifft eine von aussen wirkende stumpfe Gewalt die Bauchdecken, das andere Mal entsteht die Läsion der Bauchwand durch plötzlich überstarke oder häufig wiederholte, starke Anspannung der Bauchdecken. Trifft ein Trauma in Gestalt eines heftigen Stosses mit einem stumpfen Gegenstande die Bauchwand oder in Gestalt eines Falles auf den Bauch, so bleibt die Hautdecke in der Regel intact, wohl aber tritt häufiger in den tiefen Schichten ein Zerreissen der Gewebe ein; es kann Muskulatur, Fascie und Peritoneum zerreissen und in ganz acuter Weise ein Bruch entstehen, wie es zwei Fälle illustrieren, deren einen LAURENCE, deren anderen BILLROTH beschrieben hat (citiert von LINDNER). Die Gewalt wird aber nicht immer so stark sein, dass so ausgedehnte Zerreissungen eintreten, sondern vielfach nur so stark einwirken, dass das am leichtesten zerreissliche Gewebe auseinander platzt; dieses Gewebe ist aber die Fascie, welche infolge ihrer starken Spannung und geringen Elasticität am empfindlichsten gegen solche Einwirkungen ist; besonders macht sich die

Spannung an der Stelle einer Inscriptio tendinea naturgemäss bemerkbar; es entsteht eine mehr oder weniger grosse Lücke in der Fascie und die Gelegenheit, dass sich ein Fettträubchen eindrängt, und so in der geschilderten Weise ein Bruch entsteht, ist gegeben. Für diese Auffassung spricht eine grosse Anzahl von Fällen, in denen die Leute unmittelbar nach dem Trauma wohl einen stechenden Schmerz empfanden, aber noch keinen Bruch an der schmerzhaften Stelle hatten; erst nach Tagen oder Wochen, während welcher Zeit die Schmerzen mehr oder weniger fortbestanden, konnte der kleine Tumor entdeckt werden; von unseren Fällen gehört hierher Fall 9.

Tritt der Bruch gleich nach dem Trauma auf, so muss man immer eine Zerreissung auch des Peritoneums annehmen, denn so plötzlich kann sich dasselbe nicht zu einem Bruchsacke ausstülpen, wie Roser dargethan hat.

Einrisse in die Fascie treten ferner bei plötzlicher, übermässiger Anspannung der Bauchdecken ein, wie es beim Heben schwerer Lasten, beim drohenden Fall des Körpers nach rückwärts vorkommt; nicht gleichgültig ist hierbei die Stellung des Körpers; ist derselbe nach hinten übergebeugt, so tritt viel leichter eine zu starke Spannung in den Bauchdecken ein. Auch hierauf hat schon A. G. Richter aufmerksam gemacht, indem er sagt: „Nicht allein durch die Anstrengung, sondern auch durch die Stellung des Körpers werden die Bedeckungen des Unterleibes in diesem Falle gewaltsam ausgedehnt, und folglich mit offenbarer Gefahr eines Bruches die Spalten in denselben erweitert, oder neue Spalten erzeugt. Es ist daher eine sehr wichtige Regel, bey jeder Anstrengung der Kräfte den Körper vorwärts zu beugen“. Als Beispiel für Hernien, die auf diese Weise entstanden sind, mag ein Fall von Garengeot angeführt werden, den Richter citiert; auf Befehl seines Tanzmeisters zog ein junger Mensch beim Tanze die Schultern auseinander und nahm die Arme einwärts; „er that dieses plötzlich und mit einiger Gewalt, und fühlte in demselben Augenblicke einen heftigen Schmerz, und gleichsam eine Zerreissung in der Herzgrube. Als man die Gegend untersuchte, fand man einen Magenbruch.“ Es war hier offenbar durch die während des Tanzens mit Gewalt corrigierte Stellung eine übermässige Anspannung der Bauchdecken eingetreten und dadurch eine Zerreissung derselben herbeigeführt. — Für die Entstehung des Bruches bei drohendem Fall nach rückwärts ist ein treffendes Beispiel der von Roth mitgeteilte Fall aus der Klinik von von Bergmann; es handelt sich um einen jungen, kräftigen Officier, der beim hohen Sprunge über eine Leine nicht auf die Fussspitzen, sondern auf die Hacken zu stehen kommt bei stark nach hinten gebeugtem Oberkörper; um nicht hintenüber zu fallen, spannt er die Bauchdecken enorm an und verspürt sofort einen heftigen Stich in der Magengrube; nahezu

sieben Jahre hat dieser Kranke gelitten und zwar zeitweise ausserordentlich schwer, bis er dann mit einem Schlage durch die Operation seiner Medianhernie von allen Qualen erlöst wurde. Von unseren Beobachtungen führt Fall 3 seinen Bruch mit ziemlicher Bestimmtheit auf das Heben einer schweren Last zurück.

Nun giebt es aber eine grössere Anzahl von Bruchkranken, bei denen sich keines dieser Traumen nachweisen lässt, kein Stoss gegen die Bauchdecken stattgefunden hat, ebensowenig eine plötzliche, übermässige Anspannung derselben; nur das eine lässt sich feststellen, dass es sich um Leute handelt, die andauernd schwere und schwerste Arbeit thun müssen, so in unseren Fällen 1, 2, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 18; auch Kuttner erwähnt, dass von seinen zehn Patienten neun in fortgesetzter, körperlicher Anstrengung den Grund für ihr Leiden suchten. Danach wird man der schweren, körperlichen Arbeit einen Einfluss auf die Entstehung von solchen Hernien nicht absprechen können, unseres Erachtens ist sie die Hauptursache; man kann sie als ein chronisch wirkendes Trauma betrachten, durch welches allmählich die Festigkeit der Linea alba geschädigt wird, bis eines Tages eine Masche weit genug gedehnt ist, einer Ausstülpung des Peritoneums genügend Raum zu bieten, oder ein andrängendes Fetttränbchen aufzunehmen.

Dass unter diesen Umständen die Hernien in den Unfallversicherungsangelegenheiten eine wichtige Rolle spielen können, liegt auf der Hand; man muss bei einem derartigen Gutachten erstens berücksichtigen, dass ein Trauma, welches den Bauch trifft, vorerst oft nur eine Zerreissung der Fascie herbeiführt und so die Disposition zur Hernie schafft; zweitens muss man, wenn kein Trauma vorliegt, beachten, dass es nach den vorliegenden Erfahrungen sich nicht in Abrede stellen lässt, dass schwere Arbeit eine Disposition für solche Brüche schaffen kann; drittens kann der Versicherte aber schon immer eine derartige Bruchanlage besessen haben, ohne dass er selbst Kenntnis davon hatte, oder dass es durch die Untersuchung hätte nachgewiesen werden können. Lindner sagt pag. 20 in seinem Vortrag: „Es ist zu schwierig, sicher zu constatieren, ob nicht schon lange vorher ein Bruch bestanden hat, den der Patient gar nicht bemerkt hat, und zu leicht möglich, dass ein schon bestehender Bruch, der Jahre lang ohne besondere Beschwerden getragen ist, durch Zerrung oder auch durch Vergrösserung infolge einer Anstrengung auf einmal Beschwerden verursacht und nun erst von dem Träger gefühlt wird."

Starkes Husten und Erbrechen durch längere Zeit kann natürlich ebenfalls als chronisches Trauma wirken und einen Bruch hervorrufen, so in unseren Fällen 4, 6 und 16.

Fassen wir nun noch einmal kurz zusammen, so sind wir zu dem Resultat gekommen, dass durch die unter 1 und 2 aufgeführten Ursachen

wohl Medianhernien entstehen, dass diese Fälle aber nur einen sehr geringen Bruchteil aller ausmachen; durch plötzlich einwirkende Traumen entstehen schon sehr viel mehr Hernien; weitaus die Überzahl aber betrifft die schwer arbeitende, männliche Bevölkerung und ist auf das chronisch wirkende Trauma zurückzuführen. Inwiefern subseröses Lipom und Trauma zusammenwirken können, ist auseinandergesetzt worden.

. Wir wenden uns jetzt zu der Besprechung der Symptome, welche die Hernien der Linea alba machen. Zunächst ist zu bemerken, dass anscheinend gar nicht selten derartige Brüche bestehen, ohne ihrem Träger irgend welche Beschwerden zu machen; wir können zwei derartige Fälle mitteilen, einen von einem 81jährigen Manne, der wegen eines Blasenleidens hier aufgenommen wurde; bei der Untersuchung fand sich als Nebenbefund in der Mittellinie oberhalb des Nabels eine walnussgrosse Geschwulst, welche sich teilweise reponieren liess und anscheinend Darm und Netz enthielt; Beschwerden hatte Patient niemals von diesem Bruche gehabt (Fall 18); der andere derartige ist Fall 7. In anderen Fällen leiden die Kranken sehr lange an unbestimmten Beschwerden im Leibe, die sich auch auf kein bestimmtes Abdominalorgan beziehen lassen; in anderen Fällen, und dieses ist sehr häufig, geben sie beständig die Schmerzen in der Magengegend an, sie klagen über spannende und ziehende Schmerzen, der Appetit leidet stark, es besteht Stuhlverstopfung, dann geht es wieder eine Zeitlang besser. Plötzlich tritt, mit oder ohne bekannte Veranlassung, eine heftige Verschlimmerung des Leidens ein, kolikartige Anfälle stellen sich ein, der Appetit ist ganz weg; die Magengrube ist ausserordentlich empfindlich, so dass sogar der Druck der Bettdecke dem schwerleidenden Kranken lästig wird. Nach Speisenaufnahme, sofern überhaupt eine solche erfolgt, tritt häufig Erbrechen ein, die Kranken haben eine förmliche Angst vor der Einnahme der Mahlzeiten. In Rückenlage lässt der Schmerz manchmal etwas nach, am heftigsten wird er bei irgend welchen Anstrengungen der Bauchpresse. „Bemerkenswert ist die Thatsache, dass dem ersten Erscheinen derartiger Kolikanfälle mit Bestimmtheit weitere Anfälle folgen“ sagt Kuttner.

Die kolikartigen Schmerzen finden in einigen Fällen unschwer ihre Erklärung in Zerrung und Reizung des verwachsenen Bruchinhaltes; so kann z. B. der in peristaltischer Bewegung befindliche Magen leicht heftige Zerrung am verwachsenen Netz ausüben und wir haben eine ausreichende Erklärung für die nach dem Essen auftretenden Schmerzen. Sind aber keine Verwachsungen da, so nimmt Lindner an, dass die Schmerzparoxysmen durch eine vorübergehende Einklemmung bedingt sein können, während Witzel diese Magenschmerzen auf reflectorischem Wege durch Zerrung des dem Fettklümpchen folgenden Bauchfellzipfels entstanden wissen will. Wirkliche Einklemmung der Medianhernien sind

verhältnismässig nicht häufig; wir haben unter unseren 19 Fällen einen, den Fall 6.

Der Kräftezustand der Kranken kann bei diesem qualvollen Leiden auf das äusserste erschöpft werden, auch die Gemütsstimmung kann in erheblicher Weise gestört werden; die Kranken werden teilnahmslos, hypochondrisch und können durch die fortwährenden Qualen bis zu Selbstmordgedanken getrieben werden. — Mehr oder weniger schnell kann sich das Krankheitsbild von seinen leichten Anfängen bis zu den schwersten Symptomen entwickeln; es kann aber auch, wie sich aus der Möglichkeit des latenten Bestehens eines solchen Bruches von selbst erklärt, aus voller Gesundheit heraus ohne jeden Übergang die Krankheit in schwerster Form auftreten.

Die Diagnose der Hernien der Medianlinie ist nicht immer ganz leicht zu stellen; wegen ihrer Kleinheit werden sie häufig übersehen und schon deshalb finden wir, wie in dem Buch von RICHTER, das vor über hundert Jahren erschienen ist, so auch in den neuesten Arbeiten immer wieder den Hinweis, dass man bei Kranken, die über abdominelle Beschwerden klagen, ohne dass man einen hinreichenden Organbefund erhebt, oder die anscheinend neurasthenisch und hysterisch sind, niemals zu vergessen, nach kleinen Brüchen zu suchen, vornehmlich Median- und Schenkelhernien. Leicht ist die Diagnose natürlich, wenn ein sichtbarer oder auch nur deutlich fühlbarer Tumor vorhanden ist; lässt sich aber ein solcher nicht gleich finden, so soll nicht versäumt werden, die Untersuchung bei vorübergebeugtem Oberkörper zu wiederholen; in dieser Stellung erschlaffen die Bauchdecken, und der Bruch kann aus der Spalte heraustreten, während bei aufgerichteter Haltung die Spalte sich verengert und bei Rückenlage der Eingeweideteil aus der Spalte zurückschlüpfen kann. Oft ist es zweckmässig, die Untersuchung bei gefülltem Magen anzustellen, weil alsdann der Bruch am stärksten hervortritt (RICHTER). Kann man auch so keinen Tumor entdecken, so taste man genau die Mittellinie mit einer Fingerkuppe ab und führe dabei leicht rotierende Bewegungen aus; manchmal gelingt es dann, noch einen minimalen Tumor zu palpieren, in anderen Fällen giebt der Kranke bei dieser Art von Untersuchung immer an einer ganz bestimmten Stelle den gleichen Schmerz an, wie er ihn in seinen Anfällen beobachtet hat, und man kann dann mit ziemlicher Sicherheit auf eine Medianhernie schliessen.

Vor einigen Jahren hat LENNHOFF auf ein Symptom aufmerksam gemacht, welches „geradezu beweisend für die Hernien der Linea alba ist". Legt man den Finger auf die Stelle der Hernie und lässt den Kranken kurze Hustenstösse ausführen, so hat man eine ähnliche Empfindung wie beim Hydatidenschwirren; er nimmt zur Erklärung an, dass beim Husten

der Darm durch den Schlitz in der Bauchaponeurose hindurchgepresst und damit Darmflüssigkeit gegen den Bruchsack gespritzt wird.

Irgend welche Erkrankungen des Magens muss man natürlich durch die üblichen Untersuchungsmethoden ausschliessen, gleichfalls Gallenstein- und Nierensteinkoliken.

War die Diagnose gesichert, so suchte man früher die Kranken von ihren Beschwerden zu befreien, indem man ihnen riet, nur im Liegen auf dem Rücken Speisen zu sich zu nehmen und so lange im Bett zu bleiben, bis man annehmen konnte, der Magen sei wieder leer; allein schon damals sah man ein, dass für eine derartige Cur wohl nur wenige Patienten geeignet sind. Man suchte mit Bandagen zu helfen; Richter empfahl ein Bruchband mit einer olivenförmigen Pelotte, die genau in den Spalt hineinpasste; er sagte sich aber selbst, dass er auf diese Weise wohl die Bruchbeschwerden aufheben könne, dass aber die im Spalt liegende Pelotte natürlich ein Zusammenheilen der Bruchpfeiler beständig verhindere. Deshalb wurde das Tragen einer Schnürbrust empfohlen. Fernerhin wurden Bruchbänder mit zwei Pelotten angegeben, deren jede auf einen Rand des Bruchspaltes gelegt wurde, und dann wurden dieselben durch Zug einander genährt; dann hat man flache Pelotten benutzt, welche den Bruchspalt nach allen Seiten überragten und denselben nicht, wie convexe Pelotten es thun, auseinander drängen konnten.

In jetziger Zeit wird man wohl immer dem Kranken als das zweckmässigste die Operation vorschlagen, zumal sich dieselbe bei nur einigermassen toleranten Patienten ganz gut unter Localanästhesie nach Schleich ausführen lässt. Man macht den Schnitt auf die Geschwulst oder die schmerzhafte Stelle und präpariert den Bruch sorgfältig nach allen Seiten frei; ein prolabiertes Fettklümpchen wird einfach abgebunden, abgetragen und der Stumpf versenkt; findet sich ein Peritonealzipfel vorgestülpt und lässt sich eventueller Inhalt desselben nicht reponieren, so soll man eröffnen und die Verwachsungen lösen. Die Bruchpforte wird dann in querer Richtung vereinigt; man nimmt als Nahtmaterial wohl am besten Silberdraht; bei unseren 16 operierten Fällen war sechsmal Silberdraht, viermal Silkworm, viermal Catgut genommen; in zwei Fällen findet sich keine Notiz über das Nahtmaterial.

Die Erfolge der Operation sind in den meisten Fällen vollständige und treten sofort ein; die Kranken, die sich vorher zu den unglücklichsten Menschen rechneten, sind mit einem Schlage frisch und munter und fühlen sich ganz gesund. In einzelnen Fällen werden die Beschwerden durch die Operation nicht gehoben, doch muss man bei der Seltenheit dieser Fälle wohl daran denken, ob nicht eine Complication mit einem nervösen Magenleiden oder Hysterie vorgelegen hat. Nicht ganz so selten scheinen Recidive aufzutreten; was bei der fibrösen Beschaffenheit der zur

Vereinigung gelangenden Wundränder nicht zu verwundern ist; tritt nun aber der Bruch auch wieder hervor, so brauchen damit nicht wieder die alten Beschwerden zurückkehren, sondern wie mehrfach beobachtet ist, bleiben die Recidive öfter ganz harmlos; treten aber wieder Schmerzen ein, so kann die Operation, die ja ohne wesentliche Gefahr ist, wiederholt werden. Von unseren 19 Fällen konnte ich 9 nachuntersuchen, 3 waren inzwischen gestorben, 3 waren Seeleute, die vermutlich ihrer schweren Arbeit wieder nachgehen, 4 Fälle konnten nicht aufgefunden werden; von den 9 nachuntersuchten Fällen waren beschwerde- und recidivfrei geblieben 1 über 8 Jahre, 1 über $5^1/_2$ Jahre, 2 über 1 Jahr, 1 über 11 und 2 über 4 Monate. Ein Fall, der im Juni 1895 operiert wurde, hatte nach fünf Monaten ein Recidiv; er hatte aber weder vor noch nach der Bruchoperation Beschwerden gehabt, es war gelegentlich einer anderen Operation auch versucht, den Bruch zu beseitigen. Der neunte Fall, der seine Beschwerden schon sechs Jahre hatte, konnte nicht operiert werden, da keine Narcose seiner Lungen wegen gewagt werden konnte, und Patient es ablehnte, sich ohne eine solche operieren zu lassen. Genäht war die Bruchpforte bei den über 8 und $5^1/_2$ Jahre beobachteten Fällen mit Silberdraht, ebenso bei dem Fall mit dem Recidiv; bei den zwei über ein Jahr beobachteten war Catgut genommen, gleichfalls bei den vier Monat beobachteten; die anderen beiden aus dem letzten Jahre waren mit Silkworm genäht.

Es mögen nun die Krankengeschichten folgen.

Fall 1. C. K., 22 J., Bierbrauer. Aufgen. 13. Juni 87. Durch schwere Arbeit entstandene, kleine, glatte Geschwulst unter der Haut des oberen Teiles des rechten M. rectus abdominis. Dieselbe macht dem Pat. viele Beschwerden. 15. Juni. Operation. Längsincision in der Mitte zwischen Proc. ensiformis und Nabel. Die Geschwulst erweist sich als properitoneale Fetthernie, welche etwa von der Grösse einer Walnuss aus einer sehr engen Bruchpforte in der Linea alba hervorgetreten ist. Exstirpation, Versenkung des ligierten Stieles. Naht der Bruchpforte und der Hautdecke ohne Drainage. 29. Juni. Geheilt entlassen.

Fall 2. C. St., 29 J., Matrose. Aufgen. 7. Mai 88. Seit $4^1/_2$ Monaten bestehende, zwischen Nabel und Schwertfortsatz in der Linea alba gelegene, bei Druck schmerzhafte, beim Husten und Pressen grösser werdende (bis zur Grösse eines Hühnereies), aber durch Druck sich wieder verkleinernde Geschwulst mit deutlichem, in der Linea alba in die Tiefe gehenden Stiel. 11. Mai. Operation. Incision parallel der Längsachse des Körpers über den Tumor und Freilegung desselben. Er besteht aus einem präperitonealen, haselnussgrossen Fettklumpen, welches aus einem $^3/_4$ cm langen, quergestellten Spalt der Fascia transversa sich hervorgedrängt hat. Loslösung der Verwachsungen am Rande, Vorziehen und Abbindung desselben. Versenkung. Naht des Fascienspaltes. Peritoneum nicht eröffnet. Tiefe, den Grund mitfassende Nähte. Oberflächliche fortlaufende Naht. 29. Mai. Geheilt entlassen. Gegend um die gleichförmige Narbe herum noch etwas infiltriert und bei stärkerem Drucke empfindlich.

Fall 3. F. P., 18 J., Kellner. Aufgen. 30. Sept. 90. Vor 2 Jahren entstand bei dem Pat. angeblich nach dem Heben einer schweren Last eine Geschwulst über dem Nabel. Pat. giebt an, dass er damals einen plötzlichen Schmerz empfunden und danach die Geschwulst gefühlt habe. In der letzten Zeit ist der Tumor gewachsen und empfindlich geworden. Stuhlgang stets regelmässig, kein Erbrechen. 2 cm oberhalb des Nabels, genau in der Mittellinie, ein haselnussgrosser, glatter, ziemlich circumscripter, nicht verschieblicher Tumor, der auf Druck empfindlich iat. Ein Klaffen der Linea alba ist nicht zu fühlen. 4. Oct. Operation. Längsschnitt. Die Geschwulst besteht aus einem langgestielten, haselnussgrossen Fettklumpen. Abbinden und Versenken des Stumpfes; erbsengrosser, querer Spalt; Peritoneum eröffnet. Naht der Bruchpforte mit Silberdraht. Heilung p. pr. Nachuntersucht Ende 1898. Beschwerdefrei geblieben; kein Recidiv.

Fall 4. H. W., 2 J. Aufgen. 14. Juni 93. Gutgenährtes Kind; gutes Fettpolster. Ein Fingerbreit über dem Nabel ein pfennigstückgrosser, runder Spalt in der Linea alba, aus dem beim Husten und Schreien sich Weichteile vorwölben. 20. Juni. Operation. Längsschnitt und Freilegen des haselnussgrossen Tumor; derselbe wird reponiert in die Bauchhöhle. Die Bruchpforte wird sodann durch 4 versenkte Silberdrähte geschlossen. Darüber Catgutnähte. Heilung p. pr. December 98 nachuntersucht. Beschwerdefrei, ohne Recidiv.

Fall 5. N. M., 41 J., Arbeiter. Aufgen. 14. Nov. 93 auf die innere Abteilung wegen Diabetes. 17. März 94 zur chirurgischen Abteilung verlegt. Seit einem Jahre in der regio epigastrica in der Linea alba ein weicher Tumor, der sich beim Husten stärker vorwölbt; bisher keine Schmerzen. Drückt man den Tumor ein, so fühlt man eine Öffnung in der Bauchwand. Operiert am 20. März 94. Schnitt in der Linea alba; 10 cm lang. Nachdem man durch das subcutane Fett bis auf die Bauchmuskulatur vorgedrungen, findet sich ein walnussgrosser, augenblicklich leerer Bruchsack. Die Bruchpforte in den Bauchdecken ca. 1 cm links von der Linea alba. Nachdem der Bruchsack frei präpariert und geöffnet, wird die Bauchhöhle palpiert. Leberoberfläche glatt, am Pancreas und Magen kein Tumor. Der Bruchsack wird abgebunden. Silberdrahtnaht des Peritoneums und der Muskulatur. Catgutnaht der Fascie. Catgutnaht der Haut. 2. April. Narbe fest; keine Schmerzen. 22. Sept. 95 an innerer Krankheit gestorben.

Fall 6. U. T., 44 J., Koch. Aufgen. 30. Juni 94. Kommt von der inneren Abteilung, wo er an Nephritis, Insufficientia valvulae mitralis und Bronchitis behandelt wurde. Vor 4 Tagen trat beim Husten plötzlich eine Geschwulst oberhalb des Nabels heraus, die ausserordentlich schmerzhaft ist, ihn nicht zur Ruhe kommen liess; auch hat er erbrechen müssen, aber keinen Kot. Stuhlgang noch heute morgen. Hochgradig elender Kranker, Augen liegen tief in den Höhlen, Cyanose, kurzluftig im höchsten Grade, Beine stark ödematös. Puls klein und frequent. Oberhalb des Nabels eine irreponible Hernie von Walnussgrösse, liefert gedämpft-tympanitischen Schall. Bei jeder Berührung, jedem Atemzug starke Schmerzen. Leib wenig aufgetrieben und druckempfindlich. Sofort Operation in Chloroformnarcose (SESEMANN, damit möglichst geringe Mengen inhaliert zu werden brauchen). Herniotomie; Schnitt in der weissen

Linie. Der Schnürring wird eingekerbt; bei Eröffnung des Bruchsackes wird Netz gefunden; ausserdem liegt unter einem properitonealen Lipom eine ödematöse, von einer gestauten Vene durchzogene Masse, das eingeklemmte Ligamentum teres hepatis vor. Das Lipom wird abgetragen; das Peritoneum des Ligamentum teres und dieses selbst werden eingestülpt und versenkt. Die Fascie mit einer Anzahl versenkter Drahtnähte vereinigt. Gestorben am 9. Juli 94 an Lungenödem; hatte keine Schmerzen mehr in der Linea alba nach der Operation.

Fall 7. H. K., 28 J., Krankenwärter. Aufgen. 11. Juni 95. Patient hatte 1892 schwere Perityphlitis; seitdem zeitweilig Schmerzen in der Ileocoecalgegend, in der letzten Zeit schlimmer gewesen, wünscht operiert zu werden. Leidlich genährter Mann. Anämie der Haut und Schleimhäute. Innerer Befund ohne Besonderheit; Druckschmerzhaftigkeit der Ileocoecalgegend, daselbst nichts durchzufühlen; oberhalb des Nabels besteht eine den Finger aufnehmende Hernie der Linea alba. 12. Juni. Operation. Resection des verwachsenen Processus vermiformis. Längsschnitt auf die Hernie; es zeigt sich daselbst ein grösseres und ein kleineres Lipom, von denen das erstere das Peritoneum nach sich gezogen hat und so Veranlassung zur Bildung eines kleinen Bruchsackes gegeben hat. Die Lipome werden abgetragen; im Bruchsack ist Netz fast adhärent, dasselbe wird losgelöst und abgebunden. Abtragung des Bruchsackes. Der bestehende quere Schlitz der Fascie wird durch zwei entsprechende Silberdrähte quer vereinigt und die kleine Bauchwunde mit Catgutnaht geschlossen. Heilung p. pr. Pat. hatte weder vor noch nach der Operation Schmerzen von seinem Medianbruch. Nachuntersucht im August 1898. Pat. giebt an, dass 5 Monate nach der Operation sich an derselben Stelle wieder ein Bruch zeigte; keine Beschwerden davon. Dicht über dem Nabel eine haselnussgrosse Hernie, wölbt sich beim Husten nicht weiter vor, nicht druckempfindlich. Pat. leistet schwere Arbeit am Quai.

Fall 8. A. N., 49 J., Arbeiter. Aufgen. 6. Jan. 96. Pat. giebt an, seit 6—7 Wochen eine kleine Geschwulst oberhalb des Nabels zu bemerken, die bisher nicht grösser geworden sei, auch klagt er über Schmerzen an dieser Stelle. In der Mittellinie, zwei Fingerbreit über dem Nabel, sieht man eine kleinfingerspitzengrosse Geschwulst, die beim Husten stärker hervortritt. Auch fühlt man einen kleinen Spalt in den Bauchdecken. Operiert am 9. Januar. Längsincision 5 cm lang. Das vorgefallene Netzstück wird nach Unterbindung abgetragen, die etwa zehnpfennigstückgrosse Bruchpforte wird nach Anfrischung der Ränder und Zurückbringen des Netzstumpfes mittelst dreier Silbernähte geschlossen. Catgutnaht der Haut. Heilung p. pr.

Fall 9. W. F., 24 J., Trimmer. Aufgen. 12. März 96. Am 26. Dec. 95 morgens 4 Uhr fiel Patient $4^1/_2$ m hoch auf einen eisernen Balken; er bekam sofort Schmerzen in der oberen Bauchgegend, arbeitete weiter, nachdem er einen Tag gelegen. Zugleich zog er sich eine Wunde zu links neben dem unteren Teile des Brustbeins. In der Linea alba drei Fingerbreit über dem Nabel eine weiche, hühnereigrosse Geschwulst, die sich leicht reponieren lässt, ohne Schmerzen dabei zu machen. Operation am 15. März. Incision in der Medianlinie, Freilegung der Geschwulst, die etwas Bruchsack hat und Netz enthält. Die Bruchpforte ist quer gestellt, das Netz wird reponiert. Schluss der Pforte mit Silkworm; darauf Muskulatur und Haut mit fortlaufender Catgutnaht vereinigt. Es

trat geringe Stichcanaleiterung ein. 27. April. Geheilt entlassen. Narbe hält gut, keine Beschwerden.

Fall 10. A. K., 39 J., Kesselschmied. Aufgen. 15. Nov. 97. Früher gesund; war Soldat. Als er am 9. d. M. von der Arbeit kam, bemerkte er dicht über dem Nabel eine kleine Geschwulst, die auf Druck etwas schmerzt, sonst keine Beschwerden macht. Dieselbe hat sich inzwischen nicht verändert, sitzt in der Linea alba, 3 cm oberhalb des Nabels, ist kaum walnussgross, nicht sehr fest und auf der Unterlage etwas verschieblich. Stuhlgang stets gut. Operation am 18. Nov. 10 cm langer Hautschnitt vom Nabel aufwärts; 3 cm oberhalb des Nabels ein gut pflaumengrosser Fettwulst, in dessen Innern Peritoneum vorgestülpt und mit der querverlaufenden Bruchpforte adhärent ist. In der Spitze des Peritonealsackes eine haselnussgrosse Drüse. Abtragung des Fettwulstes (Netz) und Peritoneums; Versenkung des Stieles. Schluss der Bruchspalte mit Catgut. Hautnaht mit Catgut. Heilung p. pr. Nachuntersucht Dec. 98; kein Recidiv, keine Klagen.

Fall 11. J. Th., 55 J., Schuhmacher. Aufgen. 21. Nov. 97. Patient ist 1892, während er bei der Arbeit sass, ziemlich plötzlich von Leibschmerzen in der Linea alba dicht oberhalb des Nabels befallen; seitdem sind die Schmerzen unverändert geblieben, trotz vielfacher ärztlicher Behandlung. In der Bettruhe sind sie sehr gering, sie nehmen zu, wenn Patient aufsteht und sind besonders heftig nach der Nahrungsaufnahme. Niemals Erbrechen, Stuhlgang regelmässig. Magengegend wenig aufgetrieben, weich. Vom Nabel zieht eine fünfpfennigstückgrosse, nicht scharf begrenzte Partie in der Mittellinie nach oben; Druck daselbst sehr empfindlich. Beim Aufstehen oder beim Husten tritt diese Partie nicht weiter hervor. Kommt von der inneren Station; daselbst wurde er auch wegen Dilatatio ventriculi behandelt. 24. Nov. Operation. Nach Einschnitt in der Linea alba drängt sich dicht oberhalb des Nabels ein Fetttträubchen vor von etwa Bohnengrösse; dasselbe führt mit seinem Stiele durch eine etwa erbsengrosse Öffnung durch die Bauchfascie, die zwischen den beiden ungefähr 4 cm voneinander abstehenden Recti ausgespannt ist. Es sitzt der Serosa aussen auf, der Stiel erscheint glatter und nicht so fettreich wie das Träubchen selbst. Beim Abtragen des Stieles wird die Serosa eingeschnitten; dann Freilegung der Recti, Naht der Fascie und Muskelbäuche und Umschnürung des Loches im Peritoneum. Naht der Wunde in Etagen mit Catgut. 28. Dec. Mit zeitweilig noch geringen Schmerzen in der Narbe entlassen. Kam im Januar 98 wieder mit den alten Klagen; er wurde operiert, aber kein Recidiv und keine Verwachsungen gefunden. Im März 98 geheilt entlassen. Nachuntersucht März 99. Lineare Narbe; kein Recidiv; beschwerdefrei.

Fall 12. L. P., 29 J., Führer. Aufgen. 13. Jan. 98. Ist früher immer gesund gewesen, leidet in letzter Zeit an Magenschmerzen, die immer heftiger werden. In den letzten Tagen bemerkte er in der Mittellinie des Bauches dicht unter dem Schwertfortsatz einen kleinen Knuppen, der ihm Schmerzen bereitete, dazu trat Appetitlosigkeit und häufiger Reiz zum Brechen. Ursache der Erkrankung unbekannt. Gesund und blühend aussehender Mann; guter Ernährungszustand. In der Mittellinie, vielleicht 4 cm unterhalb des Schwertfortsatzes, fühlt man einen haselnussgrossen, consistenten Tumor, der bei Hustenstössen noch deutlicher zu fühlen ist. Eine Diastase der Musculi recti ist nicht nach-

weisbar. Operation am 15. Jan. 5 cm langer Schnitt in der Mittellinie. Vor der Fascie findet sich ein haselnussgrosses Fettträubchen, dessen sehr dünner Stiel durch eine quergestellte Gewebslücke in der Fascie unter dieselbe führt. Der Stiel wird an der Fascie angeschnitten und das Peritoneum tritt eröffnet zu Tage. Abtragen des Fettträubchens nach Abbindung des Stieles; Versenkung des Stumpfes; Catgutnaht der Gewebslücke. Äussere Catgutnaht. Heilung p. pr. Ohne Beschwerden entlassen am 5. März.

Fall 13. C. N., 41 J., Arbeiter. Aufgen. 12. Febr. 98. Will seit 1890 oberhalb des Nabels einen kleinen Knoten bemerkt haben, der im Laufe der Jahre nicht wesentlich gewachsen sei und ihm erst seit einigen Monaten Schmerzen bereite; da dieselben in den letzten Wochen zugenommen haben, kommt Patient hierher. Er leidet viel an Leibschmerzen, kein Erbrechen. Stuhl angehalten. Zwei Querfinger oberhalb des Nabels in der Linea alba eine bohnengrosse Geschwulst, die sich weich anfühlt. 15. Febr. Operation. Hautschnitt über die Höhe der Geschwulst. Nach Freilegung der Fascie sieht man, dass sich durch einen Querspalt derselben ein über haselnussgrosser Fettklumpen nach aussen gedrängt hat; durch eine in der Mitte der Bruchpforte erhaltene Verbindungsbrücke ist dieser Klumpen in zwei Teile derart geteilt, dass die Hernie auf den ersten Anblick als zwei Hernien imponiert. Die Brücke wird durchschnitten, die Bruchgeschwulst nach aussen gezogen und an ihrem Grunde abgetragen. Naht des Peritoneums, der Muskulatur und der Haut in Etagen. 12. März. Geheilt entlassen. Nachuntersucht Dec. 98. Kann schwere Arbeit leisten ohne Beschwerden. Narbe linear und fest.

Fall 14. K. P., 32 J., Schutzmann. Aufgen. am 22. Aug. 98. Pat. will im März d. J. nach einem langen und sehr angestrengten Laufen bei einer Verfolgung sofort nachher Schmerzen in der Nabelgegend gehabt haben; vier Tage später bemerkte er eine kleine Geschwulst oberhalb des Nabels; ein Arzt hat ihm den Knuppen weggedrückt, doch kam derselbe immer wieder heraus. Auf Patrouillengängen kam auch der Knuppen oft heraus und schmerzte stark, so dass er ihn erst wegdrücken musste, ehe er weiterging. Appetit schlecht; kein Erbrechen. Stuhl angehalten. Es besteht eine haselnussgrosse Geschwulst ein Fingerbreit oberhalb des Nabels, die sich beim Husten vergrössert. 25. Aug. Operation. Längsschnitt über den Tumor; ein flacher, haselnussgrosser Fettklumpen drängt sich aus einem Querspalt der Fascie hervor, deutlich einen Peritonealkegel nach sich ziehend. Bei der Eröffnung desselben drängt sich Netz vor. Fascie in fortlaufender Catgutnaht mit Peritoneum verschlossen. Catgutnaht der Haut. 20. Sept. Narbe linear. Geheilt entlassen. Nachuntersucht im December 98. Kein Recidiv; seit der Operation dauernd beschwerdefrei.

Fall 15. C. F., 51 J., Schiffskoch. Aufgen. 27. Juni 98. Pat. hat am 26. Jan. 98 durch Fall an Bord sich eine Leistenhernie zugezogen. Litt seitdem auch viel an Erbrechen. Untersuchung des Mageninhaltes ergab keine Abnormität. War auf der inneren Abteilung seit 19. Juni wegen Magenleiden. Kräftiger Mann. Linker Leistencanal offen; rechts tritt beim Husten aus dem äusseren Leistenring eine leicht reponible Geschwulst hervor; über der Öffnung des Schenkelringes eine kleine Fettgeschwulst, die sich nicht vergrössert und verkleinert. In der Linea alba ein walnussgrosser Tumor, der sich nicht repo-

nieren lässt. Pat. will sich zur Zeit aus persönlichen Gründen (Erwerb) nicht operieren lassen und geht ungeheilt ab.

Fall 16. J. R., 59 J., Arbeiter. Aufgen. 18. Aug. 98. Seit 1892 hat Patient den Bruch. Er leidet schon lange viel an Husten und Kurzluftigkeit. Zuerst war die Geschwulst bohnengross, ist jetzt walnussgross. Manchmal Erbrechen; beim Husten Schmerzen an der Stelle, besonders in der letzten Zeit: der Bruch ist reponibel, etwa 3 cm oberhalb des Nabels. Spritzphänomen von LENNHOFF-LITTEN vorhanden. Die starke Arteriesclerose, das starke Lungenemphysem weisen eine nicht unbedingt nötige Operation zurück: ohne Narcose wünscht Pat. nicht operiert zu werden. Decbr. 98 Status idem.

Fall 17. J. M., Gärtner, 27 J. Aufgen. 18. Aug. 98. Wurde am 30. Juli d. J. auf der inneren Abteilung aufgenommen wegen Schmerzen im Leib, die seit einer Woche bestanden; hatte kein Erbrechen, nur einige Male Aufstossen; Stuhlgang angehalten. War früher nie krank; wurde nach 1½jähriger Dienstzeit militärfrei wegen Leistenbruchanlage. Gesundes Aussehen, leidlicher Ernährungszustand; Zunge stark belegt, Spitze rein. Abdomen weich, in der Magengrube wenig Druckempfindlichkeit. 9. Aug. Untersuchung des Mageninhaltes ergiebt normale Verhältnisse. 14. Aug. Magenkatarrh noch nicht ganz beseitigt. Pat. klagt über Druckgefühl in der Magengegend, Reissen im Leib, Gurren; macht den Eindruck eines Neurasthenikers. Rachenreflex fehlt. Dicht oberhalb des Nabels und direct links neben der Medianlinie ein unter der Haut verschieblicher, fingernagelgrosser, harter, in den Bauchdecken festsitzender, runder Tumor, nach aussen daran direct anschliessend ein erbsengrosser Tumor von gleicher Beschaffenheit. Schmerzen hat Pat angeblich an dieser Stelle gar nicht, das Druckgefühl ist weit nach oben davon unmittelbar unter dem Processus xiphoideus. 22. Aug. Operation. Querschnitt über die Geschwulst; es zeigt sich, dass mehrere, etwa 5, darunter zwei grössere Fetttr äubchen mit ganz dünnem Stiel die Bauchfascie durchsetzen, ihr aussen aufsitzend. Der Stiel der oberen, etwa linsengrossen Geschwulst, durchsetzt schräg nach oben die Fascie im Querschlitz, so zwar, dass der Stiel mit der Fascie verwachsen ist; die Serosa wird bei Abtragung der unteren, erbsengrossen Traube geöffnet. Die Durchtrittsstellen der Fascie werden zu einer Öffnung vereinigt und diese dann durch drei versenkte Silkwormnähte vereinigt. Subcutane Naht. Hautnaht. 22. Sept. Noch ziehende Schmerzen zuweilen in der Gegend der früheren Hernie; Pat. fühlt sich vollkommen wohl und will entlassen werden.

Fall 18. P, B., 81 J., Schiffszimmermann. Aufgen. 19. Oct. 98 wegen Prostatahypertrophie; litt auch stark an Emphysema pulmonum und Debilites cordis, der er am 23. Oct. erlag. Als Nebenbefund fand sich eine Hernia epigastrica, 3 cm oberhalb des Nabels von Walnussgrösse; dieselbe liess sich unter Gurren bis auf einen erbsengrossen, mässig harten Knoten reponieren. Bei Hustenstössen lässt sich das Spritzphänomen nachweisen. Der Bruch hat dem Patienten niemals Beschwerden gemacht, besteht schon seit längeren Jahren.

Fall 19. M. B., 35 Jahre, Postschaffner. Aufgen. 3. Nov. 98. Wurde hier im Jahre 1895 wegen Perityphlitis operiert. Hat nach seiner Entlassung noch oft an Schmerzen im Bauch und Rücken gelitten, die ihn häufig an der Arbeit hinderten. Von Februar bis jetzt wieder gearbeitet; seit sechs Tagen

wegen starker Schmerzen arbeitsunfähig. Pat. klagt jetzt über krampfartige Schmerzen, die von der oberen Nabelgegend bis in das Kreuz ziehen; diese Art Anfälle dauern fünf Minuten bis eine halbe Stunde. Der Leib ist nicht aufgetrieben, ziemlich weich, überall druckempfindlich. Patient spannt so, dass nichts deutlich nachzuweisen ist. Über dem Nabel eine kaum haselnussgrosse Hernie der Linea alba.

8. Nov. Operation. Längsincision, 4 cm lang oberhalb des Nabels; einige cm oberhalb desselben ist ein erbsengrosses, gestieltes, präperitoneales Fetttraubchen durch eine rechts der Mittellinie befindlichen queren Spalt in der Fascie nach aussen getreten und mit dem Unterhautzellgewebe verwachsen; Lösung der Verwachsungen, Freilegung des Träubchens, Ligatur desselben und nachfolgende Abtragung. Die Bruchspalte wird mit einer Silkwormnaht geschlossen. Catgutnaht der Haut. 27. Nov. Pat. ist seit einigen Tagen vollkommen beschwerdefrei. Geheilt entlassen. Nachuntersucht März 1899. Keine Beschwerden seitens der Narbe; kein Recidiv.

Litteratur.

1. Littre. *Memoires de l'Académie des sciences de Paris.* 1714.
2. Garengeot. *Mémoires de l'Académie Royale de chirurgie.* 1743.
3. Gunz. *De ventriculi herniis.* 1744.
4. Pipelet. *Mémoires de l'Académie de chirurgie.* IV.
5. A. G. Richter. *Abhandlung von den Brüchen.* Göttingen 1785.
6. Léveillé. *Nouvelle doctrine chirurgicale.* Paris 1812.
7. Asthley Cooper. *The anatomy and surgical treatment of abdominal hernia.* London 1827.
8. Hesselbach. *Die Erkenntnis und Behandlung der Eingeweidebrüche.* Nürnberg 1840.
9. Malgoigne. *Leçons cliniques sur les hernies.* 1841.
10. Couveilhier. *Essai.* II. 268.
11. Vidal de Cassis. *Des hernies ombilicales et épigastriques.* Paris 1848.
12. Bonnet. *De la cure radicale des hernies épigastriques.* Paris.
13. C. Walter. *Hernia lineae albae supra umbilicum quae dicitor Gastrocele.* Inaug.-Dissert. Bonn 1850.
14. Wernher. Von den Fettbrüchen und bruchähnlichen Fettgeschwülsten. *Virchows Archiv.* 1869. 47.
15. Uhde. *Langenbecks Archiv.* 1869.
16. Mannoir sen. *Art Variétés en Journal de med. chir. pharm. etc. de Corrisort,* Leroux et Boyer. A. XX. S. 327. 1875.
17. Bardeleben. *Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre.*
18. Virchow-Hirsch. *Jahresberichte der ges. Medicin.* 1876. 2.
19. König. *Lehrbuch der speciellen Chirurgie.* Berlin 1877.
20. Schwalbe. *Dtsche. med. Wochenschr.* 1877. No. 38.
21. Makvocki. *Beitrag zur Pathologie der Bauchdeckenbrüche.* Inaug.-Dissertation. Strassburg 1879.
22. Braun. *Berl. klin. Wochenschr.* 1881.
23. Gussenbauer. Über Hernia epigastrica. *Prager med. Wochenschr.* 1884.
24. Thoman. Der Magenbruch. *Wiener med Jahrb.* 1885.
25. Terrier. *Revue de chirurgie.* 1886. No. 12.

26. Lücke. *Centralbl. f. Chirurgie.* 1887. No. 4.
27. Reverdin. *Revue med. de la Suisse romande.* 1882.
28. Matthey. *Zur Casuistik und Operation der sogen. Fetthernien in der Linea alba* Inaug.-Dissertation. Würzburg 1887.
29. K. Dittmer. *Über epigastrische Brüche.* Dissertation. Bonn 1889.
30. von Bergmann u. König. *Bericht über die Naturforscherversammlung in Bremen.* 1890.
31. Witzel. Über den medianen Bauchbruch. *Volkmanns Sammlung.* N. F. 1890.
32. Valpius. Die Radicaloperation der Hernien in der vorderen Bauchwand. *Beiträge zur klin. Chirurgie.* 1890.
33. Roth. Über die Hernien der Linea alba. *Archiv f. klin. Chirurgie.* 1891.
34. Lindner. Über Bauchdeckenbrüche. *Berliner Klinik.* Heft 49.
35. Hovner. Über Cardialgien, verursacht durch präperitoneale Lipome. *Prager med. Wochenschr.* 1892. No. 27.
36. Greiffenhagen. *St. Petersburger med. Wochenschr.* 1892. No. 51.
37. Busquet. *Revue de médecine.* 10. Juli 1893.
38. Lennhoff. *Berl. klin. Wochenschr.* 1894. No. 31.
39. Bohland. *Berl. klin. Wochenschr.* 1894. No. 34.
40. Ahlborn. *Beiträge zur Kenntnis der Hernien der Linea alba.* Inaug.-Dissertation. Jena 1895.
41. Niehues. Über Hernien der Linea alba. *Berliner Klinik.* Heft 80.
42. Lucas-Championnière. *La hernie ombilicale.* Paris 1896.
43. Schütz. Über die Bedeutung der äusseren Hernien in der Ätiologie gastrointestinaler Störungen. *Wiener klin. Wochenschr.* 1896. No. 40.
44. Kuttner. Über Verdauungsstörungen, verursacht durch verschiedene Bruchformen besonders durch Hernien der Linea alba. *Mitteil. aus d. Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie.* 1896.

Aus der Chirurgischen Abteilung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses.
(Oberarzt Dr. SICK.)

Über den äusseren Milzbrand des Menschen.

Von

weiland Dr. **Justi**,
Assistenzarzt der Abteilung.

Im Folgenden gestatte ich mir die Fälle von äusserem Milzbrand des Menschen, welche seit dem Jahr 1885 auf der chirurgischen Abteilung (Oberarzt Dr. SICK) unseres Krankenhauses in Behandlung gewesen sind, im Zusammenhang mitzuteilen, um über die Erfahrungen, welche wir bei diesem Leiden in therapeutischer und prognostischer Beziehung gewonnen haben, zu berichten.

In jedem einzelnen Fall wurde — wenn nicht anders ausdrücklich bemerkt — der bacteriologische Nachweis von Milzbrandbacillen erbracht.

Über die Behandlung des äusseren Milzbrandes beim Menschen ist ja, wie man aus den neueren und neuesten Publicationen, die sich mit dieser Frage beschäftigen, ersehen kann, noch keine Einigung erzielt.

Eine grosse Zahl von Ärzten wollen bekanntlich durch sofortige, ausgiebige Excision des primären Krankeitsherdes, eventuell mit Entfernung der regionären Lymphdrüsen, die Gefahr einer drohenden Allgemeininfection beseitigen. Auch durch Cauterisation könnte man zu demselben Ziel gelangen.

Im Gegensatz hierzu geben wieder Andere auf Grund theoretischer Erwägungen und Folgerungen aus Tierexperimenten einem rein conservativen Verfahren, welches sich ihnen in der praktischen Anwendung von dem besten Erfolg gekrönt zeigte, den Vorzug.

Daneben steht eine Menge von Mitteln, die z. T. sogar als Specifica, empfohlen worden sind, — Ätzmittel, antiseptische Mittel zur Injection in und um die Pustula maligna — allein oder mit der chirurgischen Therapie zusammen im Gebrauch.

Ferner sind noch die Resultate der Tierversuche EMMERICHS,[1] die sich darauf beziehen, die Milzbrandinfection durch coccenfreies Erysipelserum unschädlich zu machen, bemerkenswert, welche durch PARLOWSZKY[2] noch erweitert wurden.

Auf die ausführliche und scharfsinnige Abhandlung von CURT MÜLLER[3]: „Der äussere Milzbrand des Menschen" aus der BRAMANNschen Klinik in Halle sei kurz hingewiesen.

Der Verfasser führt auf Grund pathologisch-anatomischer und bacteriologischer Betrachtungen, welche sich auf zahlreiche eigene Untersuchungen und die bis dahin veröffentlichten einschlägigen Arbeiten stützen, zunächst aus, dass die Milzbrandbacillen zweifellos eine toxische Wirkung entfalten, also eine Vergiftung bewirken; denn einmal lassen sich aus Anthraxculturen Giftstoffe isolieren, „welche in ihrer Wirkung den von lebenden Anthraxkeimen erzeugten nicht so unähnliche Krankheitsbilder hervorrufen", sodann steht die Schwere der pathologischen Erscheinungen in einem groben Missverhältnis zum Bacteriengehalt in den inneren Organen, insofern als z. B. ausserordentlich wenig Keime ausserordentlich schwere Veränderungen herbeiführen können.

Weiterhin heisst es: „Es ist eine von der grössten Zahl der Bacteriologen zugegebene Thatsache, dass den Infectionskeimen, welche eine örtliche Infection erzeugt haben, der Eintritt in den gesamten Organismus erst dann möglich wird, wenn sie durch Ausscheidnng ihrer Stoffwechselproducte die Zellen der Eingangspforte geschwächt und diese dadurch unfähig gemacht haben, sei es durch activen Kampf, sei es durch Ausscheidung flüssiger chemischer Producte ohne mikroskopisch sichtbare Vorgänge, die Keime entweder zu verdauen oder auf chemischem Wege zu vernichten."

Daher wird nach MÜLLER Aufgabe der Therapie sein, einmal die Zellen der Eingangspforte in einen solchen Zustand zu versetzen, dass sie der Allgemeininfection, d. h. der Weiterverbreitung der Keime, möglichst energischen Widerstand entgegensetzen und zweitens die Zellen des gesamten Organismus möglichst gegen die Vergiftung durch die in die Circulation übergeführten Stoffwechselproducte zu schützen.

Dies wird durch ein absolut conservatives Verhalten gegen die Pustel erreicht, indem man das Glied ruhig stellt und eleviert, den Patienten ins Bett legt, den localen Krankheitsherd vor secundärer Infection schützt

---

[1] R. EMMERICH, Die Heilung des Milzbrandes durch Erysipelserum etc. *Münch. med. Wochenschr.* 1894. No. 28.

[2] PARLOWSZKY, Heilung des Milzbrandes durch Bacterien etc. *Virchows Arch.* Bd. 108. B.

[3] CURT MÜLLER, Der äussere Milzbrand des Menschen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1894. No. 24 u. f.

und mit grauer Salbe bedeckt; zugleich gibt man eine roborierende Diät, vor allem reichlich Alkohol.

Durch die Incision des Carbunkels werden stets zahlreiche Blutgefässe eröffnet, welche dann dem Milzbrandkeim, einem der gefährlichsten Blutparasiten, die Invasion in den Kreislauf erleichtern, während er bei uneröffneter Pustel einerseits nur auf dem Weg des Lymphstroms sich weiterverbreitet — wie dies experimentell nachgewiesen ist — und in den Lymphdrüsen Gebilde vorfindet, welche den Organismus lange Zeit vor der Allgemeininfection schützen können, andererseits unter seinen giftigen Stoffwechselproducten, die ja gewiss für den Organismus schädlich sind, selbst leidet und in seiner Weiterentwicklung gehemmt wird.

Von einer Excision der primär erkrankten Stelle erwartet MÜLLER keinen Vorteil, da in der Regel die Verbreitung der Keime schon vor sich gegangen ist und man gerade wie bei der einfachen Incision Gefahr läuft, Eingangspforten in die Blutbahn zu schaffen.

Gegen C. MÜLLER wendet sich SCHNITZLER[1] und betont, gerade weil es sich um eine Toxinwirkung handele, müsse man chirurgisch vorgehen und die Exstirpation des primären Herdes und eventuell der regionären Lymphdrüsen vornehmen. Die Exstirpation sei ungefährlich, weil eine frisch blutende Fläche sich nur schwer inficiere. Sie würde Manchen retten, der bei conservativer Behandlung gestorben wäre.

Er stützt seine Ausführungen auf Erfahrungen, die er bei einem Fall von Milzbrandpustel am Vorderarm gemacht hatte. Zunächst war die Pustel excidiert worden; die Achseldrüsen waren jedoch in zunehmender Schwellung begriffen. Eine eclatante Besserung des Allgemeinbefindens mit raschem Temperaturabfall trat erst ein, als zwei Tage später die typische Ausräumung der Achselhöhle ausgeführt war. In den Achseldrüsen liessen sich vollvirulente Milzbrandbacillen nachweisen.

Einen ganz analogen Verlauf nahm die im Laboratorium acquirirte Milzbrandinfection von KURLOFF[2], welcher selbst seine Lebensrettung der Excision der eben am Daumen entstandenen Pustel und der Ausräumung der Achselhöhle von inficierten Drüsen zu verdanken glaubt.

HINDENBERG[3] beschreibt einen von HELFERICH operierten (Excision der Pustel, grosse Entspannungsschnitte im Verlauf der Lymphgefässe) und

[1] Aus der chirurgischen Klinik des Herrn Hofrat ALBERT in Wien: Der äussere Milzbrand des Menschen. Bemerkungen zu dem Aufsatze von Dr. C. MÜLLER in No. 24 und 25 der *Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. No. 39.

[2] cit. nach der Abhandlung von MÜLLER.

[3] HINDENBERG: Über einen Fall von Pustula maligna. J. D. GREIFSWALD. cit. nach VIRCHOW: *Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medicin.* 1894. II. S. 290.

günstig verlaufenen Fall von schwerer Milzbrandinfection und tritt für das active Vorgehen bei dem äusseren Milzbrand ein. Er empfiehlt ausserdem noch subcutane Injectionen von Antisepticit (Carbolsäure) in die Infectionsstelle zu machen.

In dem NOTHNAGELschen Sammelwerk der speciellen Pathologie und Therapie sagt von KORÁNYI[1] in der Abhandlung über Milzbrand:

„In Bezug auf die Behandlung des Hautcarbunkels stimmen alle erfahrenen Ärzte darin überein, dass dieselben gründlich zerstört werden sollen, bevor noch Symptome der allgemeinen Infection zum Ausbruch kommen.“

KORÁNYI hat im Verlauf von Jahren mehr als hundert Milzbrandinfectionen in Behandlung gehabt und verschiedene Methoden versucht; er sah leichte Fälle, die unter einem Verbande von frisch gestossenen Nussblättern oder auch ohne jede Therapie heilten. In bereits vollentwickelten Fällen hat er bei einer kleinen Zahl bei nicht zu grossen Carbunkeln die Excision mit Erfolg ausgeführt. In den meisten Fällen hat er durch mehrfache ausgiebige, 1 bis 2 cm voneinander entfernten Schnitten die Geschwulst incidiert und nachher mit rauchender Salpetersäure cauterisiert. Dieses Verfahren sei von älteren gewiegten Praktikern in der ungarischen Theissgegend seit langer Zeit als zweckmässig erkannt worden.

In dem *Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten* von PENZOLDT-STINTZING sagt GARRÉ[2]: „Die Therapie der Pustula maligna wird um so erfolgreicher sein, je früher und energischer sie zur Anwendung kommt. Es gilt die Milzbrandbacillen an ihrer Eintrittsstelle in den Körper zu zerstören.“ Besser wie die Incision ist die Excision des Carbunkels, die natürlich nur dann Erfolg haben kann, wenn es noch nicht zu einer Allgemeininfection gekommen ist.

An dieser Stelle sei die Beschreibung unserer Milzbrandinfectionen angeschlossen mit dem Bemerken, dass wir natürlich nicht von vornherein bei der Behandlung und Beobachtung der Milzbrandkranken principiell ausschliesslich nach einer der gebräuchlichen Methoden verfahren sind, sondern dass wir uns so verhalten haben, wie es uns im einzelnen Fall zweckmässig und für den Patienten vorteilhaft zu sein schien.

Fall 1. Arbeiter G., 46 J. alt, vom 21. bis 24. Decbr. 85 in Krankenhausbehandlung, in einem grossen Import-Felllager (aus den Acten nicht zu ersehen, in welchem Geschäft) beschäftigt, wo schon früher Milzbrandinfectionen vorgekommen waren. Drei Tage vor der Aufnahme bemerkte er eine Hautabschürfung am Hals, welche nach 2 Tagen plötzlich bedeutend anschwoll.

---

[1] ZRONOSEN. I. Abteilung. Wien 1897. S. 44 u. f.

[2] I. Band des *Handbuches der speciellen Therapie innerer Krankheiten*. Jena 1894. S. 517 u. f.

Bei der Aufnahme zeigt sich rechts unter dem Kinn am Hals eine etwas über zehnpfennigstückgrosse, oberflächliche, mit schmutzig-gelblichem Belag bedeckte und schmalem roten Ring umgebene Geschwürsfläche. Unter dem Kinn und seitlich vom Unterkiefer eine beträchtliche weiche, nicht teigige Schwellung. Drüsen nicht vergrössert, nicht schmerzhaft.

Temp. 36,9. Puls nicht beschleunigt, kräftig, keine Milzschwellung, Urin eiweissfrei.

Behandlung:

Sofort ovale Excision des Ulcus samt nächster Umgebung bis auf die Fascie; direct unter dem Ulcus wird noch ein Teil der oberflächlichen Muskulatur und eine vergrösserte Drüse mit weggenommen. Darauf Ätzung mit Kali causticum.

Sublimatkrüllverband.

Am folgenden Tage ist das Befinden des Pat. schlechter. Die Temperatur steigt auf 39,5, Puls 112, klein. Die Wunde von gutem Aussehen, die Schwellung am Hals ausgedehnter, welche sich am Abend schon auf der Brust zeigte. Excitantien.

23. Decbr. Schwellung am Hals hat bedeutend zugenommen; sie erstreckt sich nach unten bis zum Sternum und nach oben bis zur Parotidengegend.

Am Morgen Remission des Fiebers, abends wieder Temperaturanstieg. Puls klein, frequent, Sensorium klar, geringe Schlingbeschwerden.

24. Decbr. Collapstemperaturen. Bis gegen Mittag hat die Schwellung die ganze Brust und das ganze Gesicht befallen, die Lippen und Augenlider sind ödematös und bläulich verfärbt.

Puls nicht mehr zu fühlen, Benommenheit. Abends tritt unter Dyspnoe und Cyanose der Exitus ein.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll:

Robuster männlicher Leichnam. Querovaler Weichteildefect in der Regio submentalis bis auf die Muskulatur reichend, 10 cm breit, 5 cm hoch. Einige bis taubeneigrosse, hämorrhagische Lymphdrüsen an der rechten Halsseite. Enormes Ödem des Unterhautzellgewebes in der Umgebung und an der vorderen Thoraxwand bis zu den Bauchdecken.

Ödem der hinteren Rachenwand, des lig. aryepiglotticum dextr., geringes der falschen Stimmbänder; die wahren Stimmbänder normal, bis zur Berührung genähert. An Herz und Lungen nichts abnormes. Blut auffallend schwarzrot. Milz (13 : 7 : 2 cm) ohne makroskopische Veränderungen; mikroskopisch im Pulpagewebe Milzbrandbacillen nachweisbar.

Nieren (11 : 7 : 4 cm) Rinde etwas trüb. Leber (27 : 21 : 8 cm) makroskopisch nicht verändert.

Auf der Schleimhaut des Magens im Bereich der grossen Curvatur etwa 10 cm nach links vom Pylorus ein gut zweimarkstückgrosser hämorrhagischer, von entzündlich infiltrierter Schleimhaut umgebener Schorf; die übrige Mucosa des Magens wulstig. Kleine solche Schorfe im Dünndarm disseminiert; Dickdarm normal. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert. Im Bereich dieser Schorfe mikroskopisch Milzbrandbacillen nachweisbar.

Am Gehirn makroskopisch nichts pathologisches.

Fall 2. Arbeiter P., 56 J. alt, vom 20. bis 22. Febr. 86 in Krankenhausbehandlung, in einer Fellhandlung (nach den Acten bei M. N.,) beschäftigt. Kommt nachts gegen 2 Uhr mit einer kleinen etwas über hirsekorngrossen schlaff

gefüllten Pustel mit schwärzlichem Centrum und einem schmalen, entzündlich gerötetem Hof an der rechten Halsseite, welche seit dem 19. Februar besteht und nunmehr heftig brennt. Kein Ödem in der Umgebung. Kein Fieber, Puls ruhig, kräftig, keine Milzschwellung. Urin eiweissfrei.

Behandlung:

Sofort ovale Excision der Pustel samt der nächsten Umgebung anscheinend im Gesunden.

Darauf Injection von 7 Spritzen (à 1,0) 3% Carbolsäurelösung an verschiedenen Stellen in der Umgebung der Operationswunde.

Carbolumschlag.

Am folgenden Morgen zeigt sich geringes Ödem in der Umgebung der Wunde, welches sich herauf bis zum Ohr erstreckt.

Abends ist Ödem der rechten Halsseite, sowie im Gesicht über dem r. Kieferrand eingetreten. Die Excisionswunde gleichfalls ödematös und secerniert reichlich helles Serum.

Ätzung der Wunde mit Kali causticum. Injection von 5 Spritzen 3% Carbolsäurelösung.

Die Temperatur steigt auf 38,5. Der Puls frequent.

21. Febr. Das Ödem hat zugenommen, die ganze rechte Halsseite bis zum Nacken ist befallen und die Claviculargrenze nach der Brust hin bereits überschritten. Im Laufe des Tages greift es weiter um sich. Die rechte Schulter und die ganze Brusthaut bis unter die Mamillen ist ödematös infiltriert.

Verschlechterung des Allgemeinbefindens, hohes Fieber, Puls sehr frequent. Excitantien.

Injection von 10 Spritzen Sublimatlösung (1 : 5000) an verschiedenen Stellen des Grenzgebietes der Infiltration.

Sublimatumschlag.

22. Febr. Das Ödem hat weiter zugenommen. Benommenheit, Erbrechen, Heiserkeit.

Puls kaum fühlbar.

Am Nachmittag Exitus unter Dyspnoe und Cyanose.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll:

Kräftiger männlicher Leichnam; an der rechten Seite des Halses, in dessen Mitte ein querovaler bis ins Unterhautzellgewebe reichender Defect ($3^1/_2$: 2 cm). Das Unterhautgewebe am Hals und der vorderen Brustfläche bis zum Epigastrium enorm ödematös.

Ödem der rechten aryepiglottischen Falte. Im Herzen dunkelkirschrotes dünnflüssiges Blut. Im Parenchym beider Lungenoberlappen mehrere meist kugelige, durchweg noch lufthaltige, bis 3 cm im Durchmesser haltende hämorrhagische, über die Oberfläche prominierende Herde. (Im Abstrichpräparat Milzbrandbacillen.) Milz (10 : 6 : 4 cm) sehnige Verdickungen der Milzkapsel, Pulpa derb, schwarzrot. Nieren (11 : 6 : $3^1/_2$ cm) auf der Oberfläche narbige Einziehungen, Parenchym sonst nicht verändert. Leber 23 : 17 : 6 cm nicht verändert. Am Magendarmtractus kein abnormer Befund.

Fall 3. Arbeiter G., 25 J. alt, vom 25. April bis zum 27. April 89 in Krankenhausbehandlung,[1] in einem Hautgeschäft beschäftigt. Er bemerkte am

[1] Dieser Fall ist bereits von Dr. Sick in den *Jahrbüchern der Hamburgischen Staatskrankenanstalten*, I. Jahrg. 1889, S. 265 mitgeteilt.

23. April eine kleine schmerzhafte Stelle an der linken Halsseite unterhalb des Kieferrandes, die am folgenden Tage vom Arzte incidiert wurde. Die Schwellung nahm aber zu und der Pat., der die Gefahr ahnte, liess sich noch in derselben Nacht im Krankenhaus aufnehmen.

Am 26. April morgens wurde folgendes festgestellt: Starke Schwellung der ganzen l. Gesichtshälfte, der l. Halsseite, der Regio deltoidea, des obersten Teiles der l. Brusthälfte.

Unterhalb des l. Kieferrandes eine incidierte kleine Pustel mit Blut imprägniert, die Umgebung stark gerötet und geschwellt.

Schmerzen, Temp. 38,4, Puls beschleunigt, Milz nicht vergrössert.

Behandlung:

Weite Spaltung der Pustel, Cauterisation mit Kali causticum fusum. Injection von etwa 20 Spritzen 2,5 % Carbolsäurelösung in die Grenzen des Ödems. Excitantien.

Abends hat die ödematöse Schwellung auf der Brust zugenommen.

Temp. 39,5. Puls 132.

12 Carbolsäureinjectionen an der Ödemgrenze.

27. April. Enorme Schwellung der Brust bis unter die Brustwarzen durch ein schwappendes Ödem bedingt.

Cyanose, Puls nicht zählbar, Temperatur 38,2, ½ Pol Campherinjectionen. Im Stuhl kein Blut, kein Carbolurin. Unter zunehmender Benommenheit, Dyspnoe und Cyanose tritt der Exitus ein.

Aus dem Sectionsprotokoll sei hervorgehoben:

Cyanose der Haut; in der l. Halsgegend eine 3 cm grosse, mit schwarzem Schorf bedeckte Wunde inmitten eines schwappenden Ödems gelegen, das sich über die ganze l. Brusthälfte erstreckt, nach rechts über das Sternum hinüberreicht, nach unten ungefähr mit dem Nabel abschliesst; der ganze linke Arm und die l. Gesichtshälfte sind davon eingenommen.

Subcutane Hämorrhagien, Blut stark dunkel, Ödemflüssigkeit hellgelb, dünnflüssig. Die ödematöse Infiltration erstreckt sich auch auf das Mediastinum anticum, zahlreiche Ecchymosen, besonders auch auf dem Pericardium parietale. Herzmuskel verfettet, Ventrikel in Diastole, im l. Ventrikel dunkles flüssiges Blut. Auf dem Herzfleisch Ecchymosen. Lungen und Pleura intact; in den grossen Bronchien ist die Schleimhaut gerötet und geschwellt, gegen die Trachea nimmt die Schwellung zu bis herauf, wo sich die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten im Zustand starker ödematöser Schwellung befinden.

Nieren gross, Rinde trüb, verbreitert, im Dünndarm finden sich ganz vereinzelte hämorrhagische Herde in leicht ödematöser Schleimhaut; Schwellung der Mesenterialdrüsen, Milz etwas vergrössert, Blase und Leber ohne Besonderheiten, Ödem der Pia und leichte Dilatation der Seitenventrikel.

Von den Impfungen in der anatomischen Untersuchung der einzelnen Organe sei folgendes berichtet:

Es gelang aus dem Blute des Pat., welches ihm am 27. April aus der Vena med. entnommen wurde, virulente Milzbrandbacillen zu züchten.

Das ödematöse Gewebe zeigte sich von Milzbrandbacillen überschwemmt. Die übrigen Organe waren im Vergleich zur ödematösen Haut wenig befallen, in allen Organen fanden sich Bacillen, aber keine Gewebsveränderungen. Ein Übergang der Bacillen in die Harncanälchen war ganz sicher nachzuweisen, dagegen war in Galle und Samencanälchen nichts zu finden.

Ausser Milzbrandbacillen wurden keine anderen Mikroorganismen gefunden.

Fall 4. Speicherarbeiter T., 26 J. alt, vom 30. Mai bis 28. Juni 91 in Krankenhausbehandlung.

In dem Fellgeschäft von M. N. beschäftigt; er bemerkte vor 3 Tagen eine schmerzhafte Pustel an der Streckseite des l. Vorderarms etwas oberhalb der Mitte. Die Pustel vergrösserte sich, ihre Umgebung schwoll an und es stellten sich Schmerzen in der Achselhöhle ein.

Bei der Aufnahme zeigt sich eine typische Milzbrandpustel an der Streckseite des l. Vorderarmes. Die Umgebung ist in Handtellergrösse erysipelatös gerötet und ödematös. Lymphangitische Streifen an der Innenseite des Armes bis zur Achselhöhle, woselbst eine empfindliche, geschwollene Drüse fühlbar ist. Milzbrandbacillen in der Pustel.

Temperatur 37,5, keine Störungen des Allgemeinbefindens.

Nach 2 Stunden hat die ödematöse Schwellung schon beträchtlich zugenommen; sie erstreckt sich jetzt über die Hälfte des Vorderarmes.

Behandlung:

Zwei Stunden nach der Aufnahme Excision eines kinderhandgrossen Hautstückes, in dessen Mitte die Pustel liegt. Ausräumung der Achselhöhle, wo sich eine vergrösserte leicht hämorrhagische Drüse vorfindet.

Der weitere Verlauf war durchaus normal; die ödematöse Schwellung ging rasch zurück.

Die Temperatur betrug nur in den ersten Tagen nach der Operation einige Zehntel über 37 ° nnd blieb dann immer unter 37 °.

Der Kranke wurde zur poliklinischen Behandlung entlassen.

Es ist hervorzuheben, dass in keiner der aus der Achselhöhle entfernten Lymphdrüsen Milzbrandbacillen nachgewiesen werden konnten. Dagegen fand sich in der hämorrhagischen Drüse der Staphylococcus pyogenes albus.

Fall 5. Schlachter K., 19 Jahre alt, vom 4. Nov. bis 11. Nov. 91 in Krankenhausbehandlung; er hatte sich auf See am 3. Oct. an der Streckseite des r. Vorderarmes verbrannt. (Hamburg Süd-Amerika Linie.)

Am 14. Oct. häutete er einen an Milzbrand verendeten Ochsen ab. Nach einem Bericht des Schiffsarztes war am 22. Oct. ein Milzbrandcarbunkel an der Streckseite des rechten Vorderarmes vorhanden, der von ihm excidiert wurde.

Bei der Aufnahme fand sich eine 3 cm lange ovale Granulationsfläche an der Streckseite des rechten Vorderarmes. Die Ränder waren mässig derb und der Untergrund gering infiltriert. Keine Drüsenschwellung. Temp. 37,3.

In diesem Falle konnten Milzbrandbacillen nicht mehr nachgewiesen werden.

Unter antiseptischer Wundbehandlung trat alsbald Heilung ein.

Fall 6. Lederarbeiter B., 47 J. alt, vom 11. bis 12. Mai 93 in Krankenhausbehandlung; in der Fellfabrik von P. & V. in Gross Borstel beschäftigt.

Seit 7 Tagen bemerkt er ein kleines Knötchen an der l. Halsseite. Seit 2 Tagen Schwellung und Rötung in der Umgebung, die rasch vom Hals auf die Brust und das Gesicht überging.

Bei der Aufnahme hochgradiges pralles Ödem des Halses, des Gesichts, der Brust, der Schultern und des obersten Teiles des Rückens. An der linken Halsseite die bläulich verfärbte Serum secernierende Pustel.

Tem. 37,7. Puls frequent.

Eindruck schwer, Vergrösserung der Milz nicht nachzuweisen. Urin frei von Eiweiss.

Sensorium klar.

Behandlung:

Es werden an der Grenze des Ödems Carbolinjectionen gemacht (im ganzen 40 Spritzen à 1,0 $2^1/_2$ % Carbolsäurelösung).

Am folgenden Tag zeigt sich, dass das Ödem nicht weiter um sich gegriffen hat.

Jedoch wird das Allgemeinbefinden rasch schlechter, es treten subnormale Temperaturen ein, das Bewusstsein schwindet, unter Cyanose und Dyspnoe in der Nacht Exitus.

Aus dem Sectionsprotokoll sei folgendes hervorgehoben:

Starkes Ödem des Unterhautzellgewebes beider Wangen, rechts und links am Hals, auf der ganzen Brust bis herab in Nabelhöhe, der Schultergegend beiderseits und des oberen Teiles der Oberarme. Ödematöse Durchtränkung des Mediastinum. Ödem der hinteren Rachenwand und der aryepiglottischen Falten. Milz wenig vergrössert.

Fall 7. Schauermann A., 28 Jahre alt, vom 19. Juni bis 15. August 93 in Krankenhausbehandlung; ist vor 3 Wochen mit dem Verladen von Tierfellen beschäftigt gewesen und hat in der letzten Zeit in denselben Kleidern rohe Baumwolle verladen.

Vier Tage vor der Aufnahme bemerkte er an der Streckseite des linken Vorderarmes mehrere stark juckende Bläschen, die durch Reiben und Scheuern grösser geworden sein sollen. Ein Tag später trat Schwellung der Umgebung ein, die sich bald auf den ganzen Vorderarm verbreitete.

Einen Tag vor der Aufnahme bemerkte A. eine Pustel inmitten der Schwellung, die er mit Leinsamen und Zwiebeln behandelte; er hat dabei noch gearbeitet.

Bei der Aufnahme hat Pat. eine prachtvolle Milzbrandpustel von Fünfpfennigstückgrösse an der Streckseite des l. Vorderarmes mit stark seröser Exsudation in der Peripherie; Ödem des Armes fast bis zur Achselhöhle, prall gespannt, Achseldrüsen geschwollen und schmerzhaft.

Temp. 36,6. Keine Störung des Allgemeinbefindens.

Behandlung:

Sofort Excision der Pustel, multiple Incisionen am Arm, um dem Ödem Abfluss zu verschaffen. Exstirpation der Achseldrüsen, welche von ödematösem Gewebe umhüllt sind und auf dem Durchschnitt hämorrhagischen Charakter zeigen. Die Wunden werden mit Carbolwasser ausgerieben und mit Jodoformgaze tamponiert.

Der weitere Verlauf war durchaus normal; das Ödem ging zurück und die Wunden heilten bald aus.

In den ersten Tagen nach der Operation erhob sich die Temperatur um einige Zehntel Grad über 37° und blieb dann später stets unter 37°.

In den Achseldrüsen konnten weder Milzbrandbacillen noch andere Mikroorganismen nachgewiesen werden.

Fall 8. Arbeiter D., 27 Jahre alt, vom 12. März bis 20. April 94 in Krankenhausbehandlung; in einem Fellgeschäft gearbeitet, wo schon öfters Milzbrandinfectionen vorgekommen sind.

Er bemerkte 5 Tage vor der Aufnahme ein kleines brennendes rotes Knötchen unter dem r. Auge und behandelte es zunächst selbst mit Pflastern.

Das Knötchen wurde grösser, entwickelte sich zu einer Pustel, die platzte und sich mit einem Schorf bedeckte. Zugleich schwoll die Umgebung immer mehr an. Der Arzt schickte ihn sofort ins Krankenhaus.

2 cm unterhalb des rechten Auges sitzt auf der Wange eine etwa fünfpfennigstückgrosse Excoriation, welche in der Mitte einen schwarzen Schorf birgt und von einem roten Hof umsäumt ist. In der Circumferenz sind einige Bläschen zu sehen, welche zum Teil nässen. Die ganze Umgebung zeigt eine diffuse erysipelatös gerötete Schwellung, so dass die ganze rechte Gesichtshälfte bis etwa zur Höhe des oberen Orbitalrandes und nach unten bis zum oberen Drittel des Halses ziemlich beträchtlich geschwollen ist. Das rechte Auge ist durch die ödematösen Lider verdeckt. Parotis geschwollen; unterhalb des rechten Unterkieferwinkels eine markig geschwellte Lymphdrüse. Im Secret der Pustel fanden sich neben Milzbrandbacillen Streptococcen.

Allgemeinbefinden nicht gestört, Temp. 37,6. Puls 84, kräftig, keine Milzschwellung, Urin eiweissfrei.

Behandlung:

Sofort ovale Excision der Pustel. Ätzung der Wundfläche mit 50 % Chlorzinklösung.

Subcutane Injectionen von 5 % Carbolsäurelösung in die Peripherie der Anschwellung.

Exstirpation der geschwollenen Lymphdrüse am Unterkieferwinkel. Dieselbe zeigte hämorrhagisches Aussehen; Mikroorganismen wurden in ihr nicht gefunden.

Der weitere Verlauf war durchaus normal. Die Temperatur, welche anfangs einige Zehntel über 37° betrug, blieb vom fünften Tage nach der Operation an dauernd unter 37°.

Es wurde später eine THIERSCHsche Transplantation ausgeführt, um die Entstehung von Ectropium des unteren Augenlids zu verhindern.

Fall 9. Arbeiter D., 42 Jahre alt, vom 30. Dec. 95 bis 1. Jan. 96 in Krankenhausbehandlung, arbeitet in einem Fellgeschäft. D. bemerkte vor fünf Tagen an der rechten Halsseite eine kleine, stark juckende Pustel, auf die er sich englisches Pflaster legte. Es trat jedoch keine Besserung ein. Die Umgebung der Pustel schwoll an. Einen Tag vor der Aufnahme bekam er einen starken Frost und meldete sich krank. Ausserdem stellten sich Schluckbeschwerden und Heiserkeit ein.

Bei der Aufnahme zeigt sich an der rechten Halsseite eine seröse Flüssigkeit secernierende Pustel. Die directe Umgebung ist von braunroter Farbe und besteht aus lauter kleinen Cystchen. Um diese Schicht herum befindet sich ein hellroter Hof.

Ein schwappendes Ödem erstreckt sich über die ganze rechte Halsseite bis zur Nackenmitte und der Schulter und über die obere Brusthälfte.

Temp. 38,9. Puls klein und frequent, sehr prosterniert. Schluckbeschwerden, Brechneigung, Kopfschmerzen.

Milzvergrösserung nicht nachzuweisen.

Urin eiweissfrei.

Behandlung:

Ruhelage, Excitantien.

In die Peripherie der Infiltration werden 6 Spritzen einer 5%igen Carbolsäurelösung injiciert.

Abends Injectionen von 10 Spritzen Carbollösung.

31. Dec. Allgemeinbefinden hat sich verschlechtert; die ödematöse Schwellung nimmt zu. 10 Spritzen Carbollösung.

Hohes Fieber.

1. Jan. Fortschreitender Verfall, allmählicher Verlust des Bewusstseins. Schüttelfröste. Puls flatternd. Carbolurin. Tod unter Delirien.

Die bacteriologische Untersuchung ergab folgendes:

Im Pustelausstrich: Bacill. anthracid, Staphylococcus pyogenes flavus, überwiegend Streptococcus pyogenes.

Im Blutausstrich: Staphylococcus pyogenes flavus.

Seetionsprotokoll:

Gut genährter Leichnam. Nach Eröffnung des Schädels und Abziehen der Dura erweisen sich die weichen Häute der Convexität des Grosshirns diffus blutig infiltriert; nach dem Abziehen derselben erscheint die Oberfläche der Gyri, am stärksten der Centralwindungen von dichtstehenden feinsten punktförmigen und hier und da durch Confluenz einen etwas grösseren Umfang einnehmenden Hämorrhagien besetzt, welche namentlich an der rechten Grosshirnhemisphäre deutlich hervortreten. In der Gegend des Oberwurms sind die weichen Häute in gleicher Weise verändert, während an der Hirnbasis dichtere blutige Infiltrationen fehlen. Dagegen zeigen hier nach Abziehen der weichen Hirnhäute auch die Windungen die gleichen capillären Embolien, wie an der Convexität. Gehirnarterien und Nerven an der Basis normal. Ventrikelflüssigkeit blutig, nicht vermehrt, auch im IV. Ventrikel etwas blutig gefärbtes Serum. Grosse Ganglien herdfrei; weisse Substanz der Grosshirnhemisphäre sehr trocken, frei von Blutungen.

An der rechten Seite des Halses ist die Haut oberflächlich excoriiert, hell und dunkelrot gefärbt, etwas nässend und in der Umgebung in etwa 10 cm Ausdehnung blasig abgehoben. Die so veränderte Stelle zeigt etwa einen Durchschnitt von 2,5 cm.

Die Haut der rechten Halsseite erscheint livid rot; beim Zufühlen erweist sich die Haut sowohl dieser Gegend als namentlich der rechten Thoraxhälfte an der Vorder- und Hinterfläche kissenartig aufgetrieben und auf Druck knisternd. Von der Schnittfläche entleeren sich feinste Luftbläschen. Das Unterhautgewebe am Hals und der Brustvorderfläche leicht blutig suffundiert und mässig ödematös.

Lunge im Bereich des Unterlappens fibrös mit der Brustwand verwachsen, rechts einige Pseudoligamente.

Im Herzbeutel blutig tingiertes Serum, Herz schlaff, Endocard in beiden Herzabschnitten rechts stark blutig imbibiert, links von analoger Beschaffenheit. Herzfleisch von äusserst feinen Luftbläschen diffus durchsetzt.

Linke Lunge blutreich, gut lufthaltig. Schleimhaut der Bronchien schmutzig gerötet.

Im Hilus der rechten Lunge eine verkalkte Lymphdrüse, Parenchym und Bronchien wie links.

Schleimhaut des weichen Gaumens und Kehlkopfeingangs blutig imbibiert und ödematös. Auch das rechte wahre Stimmband ödematös.

Milz flächenhaft fibrös mit dem Zwerchfell verwachsen.

13 : 10 : 3 cm. Pulpa weich, überquellend. Follikel undeutlich.

Linke Niere nicht vergrössert, glatte Oberfläche, stark gefüllte Glomeruli, Rinde auf dem Durchschnitt trüb.

Rechte Niere von derselben Beschaffenheit.

Die Schleimhaut des Magens zeigt sowohl im Fundus, als auch im Pylorusteil mehrere kleine, über die Umgebung prominierende, rote Plaques mit zum

Teil missfarbener grauer Oberfläche. Die Schleimhaut in der Umgebung am Fundus intact, am Pylorus blutig suffundiert.

Die Wandungen der Gallenblase ist von Gasblasen diffus durchsetzt.

Das Parenchym der Leber zeigt vereinzelte in Gruppen stehende Gasblasen. Bei Druck auf die Oberfläche entleeren sich aus den Lumina der durchschnittenen Lebervenen zahlreiche Gasblasen.

Gallenmenge durchgängig.

Pancreas ohne Besonderheiten.

Hoden normal; in der Harnblase dunkelgelber Urin; Harnblasenwand intact, ebenso die Samenbläschen und der Mastdarm.

Im untersten Teil des Ileum handbreit über der Klappe befindet sich ein denen in der Magenschleimhaut beschriebenen analoger Herd; ein zweiter im obersten Abschnitt des Ingunum.

Anatomische Diagnose:

Anthrax cutaneus regioxis colli. Emphysema subcutaneum colli et thoracis. Hämorrhagiae capill. multiplic. corticis cerebri. Gastritis anthrac. multiplex. Ileitis anthracica.

Mikroskopisch fanden sich in allen Organen Milzbrandbacillen.

Fall 10. Quaiarbeiter T., 55 Jahre alt, vom 19. Jan. bis 18. Febr. 96 in Krankenhausbehandlung; hat Felle verladen. Vier Tage vor der Aufnahme bemerkte er ein kleines Knötchen an der linken Wange, welches seit 2 Tagen stärker angeschwollen ist. Seit einem Tage ist die ganze linke Wange dick geworden und das l. Auge zugeschwollen. Der Arzt schickte ihn sofort ins Krankenhaus.

Bei der Aufnahme ist die linke Wange stark ödematös. Die Schwellung erstreckt sich im Umkreis bis zum Kieferwinkel, zur Nasolabialfalte, der Nase und dem oberen Orbitalrand. Die Lider des linken Auges sind stark ödematös und verdecken das Auge vollständig. In der Mitte der Wange hebt sich eine etwa markstückgrosse Pustel ab, in deren Mitte sich ein etwa linsengrosses Bläschen befindet, aus dem sich wenig gelblicher Eiter entleert. Die Umgebung des Bläschens besteht aus zahlreichen kleinen weisslichen, teils confluierenden Bläschen auf blutig suffundiertem Grund. Zwischen ihnen sind einige Bläschen mit sanguinolentem Inhalt eingelagert. Das Ganze ist von einem roten Hof umgeben.

Temperatur 38°. Puls voll und kräftig, das Allgemeinbefinden lässt nichts zu wünschen übrig, kein Milztumor. Urin eiweissfrei.

Behandlung:

Conservativ. Roborantien. Salicylumschläge.

Der Verlauf war durchaus günstig. Schon am folgenden Morgen war die Temperatur normal und blieb bis zur Entlassung stets unter 37°; es schwollen jedoch auch noch die Lider des r. Auges an. Am nächsten Tage war aber schon die Schwellung des Lides beider Augen kaum noch vorhanden. Acht Tage nach der Aufnahme war jede Schwellung verschwunden; an der l. Wange noch eine geringe Excoriation; die nekrotische Pustelbedeckung stiess sich bald ab.

Fall 11. Matrose Sch., 18 Jahre alt, vom 24. März bis 10. April 96 in Krankenhausbehandlung; kam vor 9 Tagen aus England zurück, hatte auf dem Schiff mit aus Russland stammenden Fellen zu thun. 3 Tage vor der

Aufnahme hatte er eine Pustel an der Stirn, die vom Arzt incidiert wurde. Einzelheiten der Infection sind dem Pat. nicht bekannt.

Nach der Incision sei die Schwellung in der Umgebung der Pustel zunächst etwas zurückgegangen, aber in den letzten beiden Tagen gleich geblieben.

Auf der linken Stirnseite hat man das Bild einer alten schwierigen Wunde. Die centrale Partie ist nekrotisch, blaugrau, darum ein hochroter erhabener mit kleinen, Herpes ähnlichen Bläschen besetzter Hof. Die ganze Umgebung ist gerötet und geschwollen. Die Lider des l. Auges gleichfalls ödematös geschwollen, so dass das Auge nur wenig geöffnet werden kann.

Temp. 37,2. Puls voll und kräftig.

Keine Störung des Allgemeinbefindens; keine Milzvergrösserung. Urin eiweissfrei.

Behandlung:

Conservativ, Roborantien. Salicylumschläge.

Der weitere Verlauf war durchaus günstig.

Drei Tage nach der Aufnahme war die ödematöse Schwellung schon fast völlig verschwunden; nach acht Tagen stiess sich die Nekrose in der Pustel ab.

Die Temperatur war stets normal.

Pat. wurde in Heilung entlassen.

Die bacteriologische Untersuchung des Secretes der kleinen Bläschen ergab neben Milzbrandbacillen den Staphyl. pyog. aureus.

Fall 12. Arbeiter St., 37 Jahre alt, vom 30. Juni bis 19. Aug. 96 in Krankenhausbehandlung; in dem Geschäft von Sp. mit Verladung und Verpackung von Fellen beschäftigt.

Vor drei Tagen bemerkte er am Hinterkopf eine kleine Pustel, die etwas schmerzte. Allmählich wurde die Umgebung derselben ödematös und der Kranke fühlte sich schlecht. Die Geschwulst ist dann wieder etwas kleiner geworden.

Bei der Aufnahme findet sich rechts unten am Hinterkopf eine fast markstückgrosse Pustel, deren Mitte etwas eingesunken ist und serösen Inhalt hat. Der Rand ist erhaben und von intensiv roter Farbe, um diesen herum eine mehr blaurote Zone. Die Umgebung der Pustel ist handtellergross infiltriert.

Temp. 39,1. Puls mässig frequent, voll und kräftig.

Keine Milzvergrösserung, im Urin Eiweiss. Allgemeinbefinden angeblich gut.

Behandlung:

Conservativ, Roborantien. Aufpulvern von Itrol.

In dem Serum fanden sich auch Staphylococcen.

Der weitere Verlauf war durchaus günstig.

Das Fieber klang lytisch ab; vom vierten Tag nach der Aufnahme an stets normale Temperatur. Neun Tage nach der Aufnahme war der Urin frei von Eiweiss. Im Urin waren mikroskopisch vereinzelte granulierte Cylinder nachweisbar.

Die Pustel bildete sich rasch zurück; da jedoch die Infiltration in der Umgebung der Pustel hartnäckig bestehen blieb, so wurde dieselbe 18 Tage nach der Aufnahme incidiert, und zwei Wochen später die nekrotischen Teile der Wunde, die sich nicht abstossen wollten, mit dem Messer entfernt.

Pat. wurde in Heilung entlassen.

Fall 13. Arbeiter M., 42 Jahre alt, vom 27. April bis 1. Juni in Krankenhausbehandlung; in dem Fellgeschäft von M. N. beschäftigt.

Seit einigen Tagen bemerkte er eine Anschwellung im Nacken. Arbeitsgenossen, die an Milzbrand gelitten hatten, schickten ihn ins Krankenhaus.

Bei der Aufnahme fand sich eine über fünfmarkstückgrosse Anschwellung am Nacken, in deren Mitte eine etwa einmarkstückgrosse runde Rötung lag. Diese war in ihrem Centrum besetzt von ganz kleinen weisslichen Eiterbläschen in einer Ausdehnung von etwa Linsengrösse.

Temp. 37,3. Puls voll und kräftig, Urin frei von Eiweiss. Keine Vergrösserung der Milz.

Allgemeinbefinden gut.

Potator strenuus.

Behandlung:

Conservativ, Roborantien. Salicylumschläge, Salbenverbände.

Am folgenden Tag, 28. April, stieg die Temperatur ziemlich rasch auf 39° unter gleichzeitiger Zunahme des Ödems im Nacken an und hielt sich auch noch am 29. April auf derselben Höhe, um dann lytisch abzuklingen.

Vom sechsten Tag nach der Aufnahme an war der Kranke andauernd fieberfrei.

Das nekrotisch gewordene Centrum der Pustel stiess sich acht Tage nach der Aufnahme ab und die Wunde reinigte sich gut.

Am 6. Mai (10 Tage nach der Aufnahme) war die Schwellung im Nacken schon sehr zurückgegangen, um bald ganz zu verschwinden.

Pat. wurde in Heilung entlassen.

Fall 14. Arbeiter H. L., 27 J., aufgen. 18. Dec., gestorben 20. Dec. 94, in einem Fellgeschäft, wo besonders amerikanische Felle bearbeitet werden, beschäftigt gewesen.

Am 15. Dec. bemerkte Pat. einen Pickel am Halse, der am 18. Dec. zu einer Anschwellung am Halse führte. Pat. wurde von seinem Bruder, der früher an Milzbrand gelitten hatte (cfr. Krankengeschichte 4), nach dem Krankenhause geschickt. An der linken Halsseite, etwa in der Mitte des Musc. sternomastoideus eine Milzbrandpustel, die Umgebung in der Grösse eines Handtellers ist ödematös geschwollen, sonst kein Ödem. Excision der Pustel, Carbolinjectionen in die Umgebung. Mikroskopisch wurden Milzbrandbacillen nachgewiesen. Am 19. Dec. Kein Fortschreiten des Ödems zu constatieren. Dagegen leichte Benommenheit, kleiner frequenter Puls, kein Fieber. Am 20. Dec. Ödem von der behaarten Kopfhaut bis zu den Brustwarzen. Dann traten schwere dyspnoische Anfälle auf mit Collapszuständen, denen der Pat. am 20. Dec. erlag.

Die Autopsie ergab: Starkes Ödem des Gesichtes, Halses, der Brust; das Bindegewebe des Mediastinum in eine sulzige Masse umgewandelt. Lungen und Herz ohne Besonderheiten. Die Schleimhaut der hinteren Rachenwand, der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten hochgradig ödematös. Unterleibsdrüsen, Darm nicht verändert. Gehirn normal.

Aus Leber, Nieren, Milz waren Bacillen gezüchtet.

Wir haben also von unseren 13 Milzbrandkranken 5 verloren und zwar hatten diese 5 Patienten sämtlich den primären Infectionsherd seitlich am Hals. (Fall 1, 2, 3, 6, 9.) Die Section ergab fast jedesmal eine ausgedehnte Allgemeininfection mit Milzbrandkeimen. Die Krankheits-

dauer — von dem Tage an gerechnet, an welchem zuerst die Pustel bemerkt wurde — betrug in diesen Fällen durchschnittlich 7 Tage.

Bei den übrigen 8 Patienten, die geheilt entlassen wurden, sass der primäre Herd dreimal an der Streckseite eines Vorderarmes, zweimal an der Wange, einmal an der Stirn, einmal am Hinterkopf und einmal im Nacken. Die Krankheitsdauer währte durchschnittlich 30 Tage.

Bei unseren Kranken wird die Infection zumeist durch das Hantieren mit Fellen, die aus Amerika stammen, vermittelt. Wenn man sich vorstellt, dass diese Leute mit entblössten Vorderarmen arbeiten und die Felle beim Verladen und Verpacken auf dem Rücken oder der Schulter transportieren, so versteht man auch die Localisationsweise der Pustula maligna in unseren Fällen.

Wir dürfen wohl zunächst sagen, dass die Erkrankungen, wo der primäre Herd seitlich am Hals sitzt, verhängnisvoller sind, wie diejenigen, bei welchen die Pustel an der Extremität, im Nacken oder am Kopf sich gebildet hat.

Es mag hier die Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes, welches am Hals viel lockerer und an den anderen genannten Stellen verhältnismässig straff entwickelt ist, in Betracht kommen.

Am Hals werden sich die Keime und das Anthraxödem leichter und rascher ausbreiten können. Dem hier um sich greifenden Ödem steht ferner der Weg in das Mediastinum und in die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes offen.

Bei sämtlichen oben beschriebenen Sectionen ist auch ein dementsprechender Befund erhoben worden.

Dass also die Milzbrandinfection am Hals a priori prognostisch ungünstiger aufzufassen ist, unterliegt wohl keinem Zweifel. Es fragt sich nun, ob man bei ihr durch einen chirurgischen Eingriff dem Kranken helfen kann oder ob gar die Excision resp. Incision der Pustel direct schädlich ist, so dass man richtiger sich vollständig exspectativ verhält und das conservative Verfahren (Schutz der Pustel gegen secundäre Infection, Ruhelage) zur Anwendung gelangen lässt.

Bei dreien unserer fünf Halsmilzbrandkranken sind wir energisch chirurgisch vorgegangen; bei den beiden anderen haben wir im Hinblick darauf, dass das Anthraxödem bereits einen zu grossen Umfang erreicht hatte, von der operativen Therapie abgesehen und in die Peripherie der Infiltration Carbolinjectionen gemacht. Sämtliche fünf Fälle verliefen letal.

Das Operieren, wenn es auch noch so ausgiebig war, hat also bei dieser Art der Localisation des äusseren Milzbrandes absolut wenig genützt.

Müller teilt nun in seiner Casuistik (*Dtsch. med. Wochenschr.* No. 52. VII. Abschnitt der oben erwähnten Abhandlung) zwei schwere Fälle von

äusserem Milzbrand am Hals mit, die unter der conservativen Therapie heilten:

Fall 1. 40jähriger Weissgerber, der schwerkrank in die Klinik aufgenommen wurde. Anthraxpustel in der rechten Unterkiefergegend, Schwellung der ganzen Regio submaxillaris, Schluck- und Atembeschwerden. Zwei Tage lang hohes Fieber; vom dritten Tag an normale Temperatur. Erhebliche Verschlimmerung in den ersten beiden Tagen nach der Aufnahme; das Ödem ging bis Handbreit unter die Brustwarzen, das Sensorium wurde benommen, der Kranke delirierte, hatte Durchfälle und Milztumor. Erst am fünften Tag erfolgte die günstige Wendung, der Kranke trat in die Reconvalescenz ein und konnte schon am zwanzigsten Behandlungstag geheilt entlassen werden.

Fall 2. 67jähriger Schäfer, 19 Behandlungstage, mit einer Milzbrandpustel an der rechten Halsseite, welche ohne schwere Complicationen zur Heilung kam. Es bestand niemals Fieber, dagegen Durchfälle und schwere cerebrale Symptome für längere Zeit.

Der erste dieser beiden Fälle entspricht wohl, was die Schwere des ganzen Krankheitsbildes anbetrifft, unseren letal verlaufenen Halsmilzbrandfällen.

Nur die unter Fall 2 in meinem Bericht beschriebene Erkrankung an Halsmilzbrand möchte ich hiervon ausnehmen und in Vergleich stellen zu dem zweiten MÜLLERschen Fall.

Beide Patienten wurden mit einer Milzbrandpustel an der Halsseite, die ohne schwerere Complicationen bestand, aufgenommen; bei beiden kein Fieber.

Es lässt sich nun nicht leugnen, dass die Verschlimmerung des Leidens bei unserem Patienten erst nach der ausgiebigen chirurgischen Behandlung eintrat — und zwar war dies ganz auffallend — und dass weitere therapeutische Massnahmen (Carbolinjectionen, Ätzen der Wunde mit Kali causticum) den tötlichen Ausgang nicht abzuwenden vermochten.

In unserem dritten Fall hat sich die Verschlimmerung des Zustandes, welche in fünf Tagen zum Tode führte, erst nach der bereits vor der Aufnahme in das Krankenhaus erfolgten Incision der Pustel an der linken Halsseite eingestellt und wurde im Anschluss an eine während des ersten Behandlungstages ausgeführte weite Spaltung der Pustel noch rapider.

Auch bei dem in der Casuistik unter Fall 1 angeführten an Halsmilzbrand verstorbenen Patienten ist eine deutlich merkbare Verschlechterung des Befindens nach dem ausgiebigen chirurgischen Eingriff eingetreten.

Die beiden mit Carbolinjectionen behandelten Kranken kamen in schwerem Allgemeinzustand zur Aufnahme.

Die Annahme, dass gerade bei unseren fünf Fällen von Halsmilzbrand besonders virulente Keime bei vorhandener individueller Disposition eine verhängnisvolle Wirkung entfaltet hätten, erscheint etwas gekünstelt.

Wir können somit wohl unsere Erfahrung über den Wert des operativen Vorgehens bei der Milzbrandpustel am Hals dahin erweitern, dass wir sagen: Das chirurgische Verfahren gewährt nicht nur keinen Vorteil, sondern gereicht dem Kranken eher zum Schaden und es ist daher die conservative Behandlung anzuraten.

Ähnlich ist auch der Eindruck, den wir bei der Therapie des primären Infectionsherdes am Vorderarm, im Nacken und am Kopf gewonnen haben.

Die drei Pusteln an der Streckseite des Vorderarms wurden excidiert und dabei ist zweimal gleichzeitig die Achselhöhle ausgeräumt worden.

Es sei bemerkt, dass es keinmal gelang, Milzbrandkeime in den exstirpierten hämorrhagischen Achseldrüsen nachzuweisen.

In zwei gleich schweren Erkrankungen sass die Pustel auf der Wange und wurde in dem einen Fall excidiert samt einer geschwollenen Lymphdrüse, in dem anderen conservativ behandelt. Beide Patienten genasen; nur bedurfte der Operierte einer längeren Krankenhausbehandlung.

Die drei Kranken mit der Milzbrandpustel im Nacken, am Hinterkopf und auf der Stirn (letztere bereits draussen incidiert) wurden mit der conservativen Behandlung geheilt.

Wir sind daher auf Grund unserer rein praktischen Erfahrungen zu der Anschauung gelangt, dass die chirurgische Behandlung des äusseren Milzbrandes keinen erheblichen Vorteil für den Kranken mit sich bringt, im Gegenteil — und namentlich wenn der primäre Infectionsherd am Hals localisiert ist — nur Schaden stiften kann und verfahren seit einem Jahr (vergleiche die letzten drei geheilten Erkrankungen) nach der von C. Müller ausführlich begründeten conservativen Therapie:

Die Milzbrandpustel wird gänzlich in Ruhe gelassen und nur vor secundärer Infection geschützt. Gegebenenfalls wird die Extremität hochgelagert. Der Patient liegt zu Bett und erhält eine roborierende Diät.

(Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause.)

Das Mittelhirn jugendlicher Salmoniden und seine Verbindungen mit Berücksichtigung vergleichend anatomischer Verhältnisse.

Von

Dr. phil. et med. **Otto Aichel.**

Mit 4 Abbildungen.

Den Anfang in der Untersuchung des Fischgehirns machten Arbeiten, die auf vergleichend anatomischen und embryologischen Studien fussen. Die nennenswertesten Arbeiten in dieser Richtung sind die von CARUS 14, GOTTSCHE 35, MAUTHNER 59, STIEDA 61, VIAULT 76, DENNISSENKO 77, ROHON 77, FRITSCH 78, VIGNAL 81 und P. MAYSER 82.

Das GOLGIsche Verfahren gab Veranlassung, den histologischen Bau der einzelnen Gehirnteile genauer zu erforschen und auf Grund der durch sie gelieferten Ergebnisse eine Deutung der Gehirnteile zu versuchen. Hierher gehören die Arbeiten von R. FUSARI 87, A. SCHAPER 93, PEDRO RAMON Y CAJAL 94, CAPOBIANCO 94, VAN GCHUCHTEN 94 und L. NEUMAYER 95. — Die Ergebnisse gingen dahin, dass das Tectum loborum opticorum als der Teil des Centralnervensystems der Fische zu betrachten ist, welcher seinem histologischen Bau nach mit dem vorderen Vierhügelpaare der höheren Vertebraten gleichgestellt werden kann, in seiner Wirkungsweise bietet es den Ersatz, für die bei den Knochenfischen fehlenden Grosshirnhemisphaeren.

An Embryonen ist das Tectum loborum opticorum der Teleostier nur von VAN GCHUCHTEN 94 mit dem GOLGIschen Verfahren untersucht worden. Ich prüfte das Tectum loborum opticorum und seine Bahnen an Salmo salvelinus, Trutta fario und Corregonus Warthmanni. Sämtliche untersuchte Vertreter der Salmoniden standen in einem Alter von 45—50 Tagen, waren also dicht daran auszuschlüpfen.

Gefärbt wurde nach der von mir 95 angegebenen Abänderung des Golgi-Cajalschen Verfahrens, auch wurden zum Vergleich Schnittfärbungen mit Haemalaun und Eosin gemacht.

Hierbei ergaben sich am Bau des Tectum loborum opticorum im allgemeinen folgende Verhältnisse.

I. Die Schichten des embryonalen Tectums.

Das Tectum loborum opticorum der von mir behandelten Salmonidenembryonen entbehrt noch völlig des verwickelten Aufbaues, welcher ihm nach Fusari 87 bei erwachsenen Tieren zukommt. Mit den Ergebnissen Fusaris beim Tectum loborum opticorum erwachsener Cyprinoiden und Salmoniden stimmen im wesentlichen die Ergebnisse Neumayers 95 bei Esociden überein.

Fusari unterscheidet am Tectum und zwar von innen nach aussen gerechnet folgende Schichten:

1. Cylindrisches Flimmerepithel.
2. Eine granulöse Schicht.
3. Eine Nervenzellenschicht, die von Nervenfaserbündeln durchquert wird.
4. Die Schicht der spindelförmigen und ovalen Zellen.
5. Eine dem Opticusdach parallel laufende, längsgerichtete Schicht.
6. Eine Schicht von rundlichen Nervenzellen.
7. Eine dünne Schicht gefässhaltigen Bindegewebes.

Neumayer findet ebenfalls 7 Schichten, zählt die 7. Fusaris aber zur Pia mater, und bei ihm gestalten sich die Schichten folgendermassen:

1. Eine Ependymzellenschicht.
2. Eine Nervenzellschicht.
3. Eine Circulärfaserschicht.
4. Eine innere Längsfaserschicht.
5. Eine äussere und eine innere plexiforme Schicht.
6. Eine äussere Längsfaserschicht.
7. Eine oberflächliche Nervenfaserschicht: Randplexuszone.

An den von mir untersuchten Embryonen lassen sich im Tectum loborum opticorum vier Schichten unterscheiden, von denen die am nächsten dem Ventricel gelegene und die oberflächlichste nicht ganz scharf von den anliegenden getrennt sind. Die beobachteten Schichten kennzeichnen sich folgendermassen von innen nach aussen:

1. Eine innere Randzone. Dieselbe wird gebildet von einer Reihe cylindrischer Zellen, die dem Stützgewebe des Tectums angehören.

2. Eine Zone von Bildungszellen.

In ihr liegen die Zellkörper dicht aneinander gereiht, und nur wenige Fasern kommen in ihr vor. Da die Zellen dieser Schicht immer mehr nach aussen zu rücken bestrebt sind, wurde dieser Name gewählt.

3. Eine Schicht von ausgebildeten Zellen. In ihr finden sich im Gegensatz zur vorhergenannten Schicht weniger Zellen, wenn auch sehr viele Arten und zahlreiche Fasern.

4. Eine äussere Randschicht.

Meine erste und zweite Schicht entspricht den gleichen von FUSARI und NEUMAYER, wenn auch mit noch zu erwähnenden embryologisch deutbaren Unterschieden.

Die dritte Schicht bei meinen Embryonen fasst die Gebilde der 3., 4., 5. Schicht FUSARIS und die der 3., 4., 5., 6. Schicht NEUMAYERS in sich zusammen.

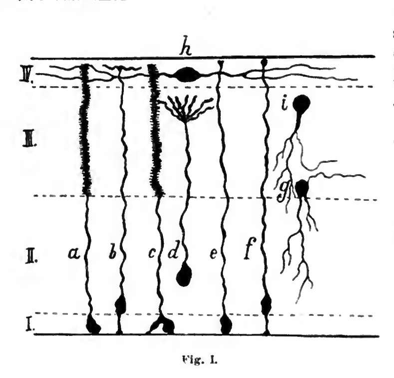


Fig. I.

Meine vierte Schicht stimmt überein mit der 6. FUSARIS und der 7. NEUMAYERS. Die Begründung hierfür kann erst nach Vorführung der einzelnen Zellarten erfolgen. Es ist nicht möglich, auf die zwischen FUSARI und NEUMAYER bestehenden Unterschiede einzugehen, da wohl die Bestandteile der entsprechenden Schichten FUSARIS und NEUMAYERS aber nicht die von mir bei den jugendlichen Individuen beobachteten ihre endgültige Lagerung eingenommen haben. Ich werde bei Besprechung der Zellen und des Faserverlaufs noch näher hierauf eingehen. VAN GCHUCHTEN beobachtete bei Teleostierembryonen nur drei Schichten, meine äussere Randzone fehlt. Dagegen konnte er dieselbe beim Hühnchen stark ausgebildet vorfinden. Erwähnt sei noch, dass das Tectum in seinen oberen caudal gelegenen Partien ebenso stark ist wie auf der höchsten Kuppe, während dasselbe oralwärts und nach unten lateral sich verjüngt und zwar so, dass die dritte Zone ihre Stärke beibehaltend, die zweite allmählich überwächst.

II. Die Zellen des Opticusdaches.

Vorausnehmen will ich die Stützelemente, von denen einem Teil die Aufgabe zufällt, die erste Schicht, die innere Randschicht zu bilden.

A. Neuroglia.

Wir müssen im Opticusdach unterscheiden zwischen Stützgebilden, die langgestreckt die ganze Höhe des Daches durchsetzen, Fig. I, *a*, *b*, *c*, *e* und *f*, und solchen, denen diese Eigenschaft nicht zukommt, Fig. I, *d*.

Unter der ersten Gattung haben wir zunächst Zellen, deren Zellkörper dicht am inneren Rande des Tectums zu finden ist, und meist eine birnförmige Gestalt aufweist. Diesen Zellen fällt die Aufgabe zu, meine erste Schicht zu bilden. Von dem Zellkörper geht nach aussen ein Fortsatz, welcher entweder glatt und leicht geschlängelt bis zum oberen Rand verläuft, um in diesem Fall mit einer knopfartigen Anschwellung zu endigen, oder aber der Fortsatz beginnt genau an der Grenze zwischen der zweiten und dritten Zone, einen kräftigen moosartigen Besatz anzunehmen, mit welchem der Fortsatz bis zum Rand des Tectums verläuft. Diese Zellen finden sich in Fig. I als Zelle *e* und *a* abgebildet. Als eine Abweichung der zuletzt beschriebenen Zellart ist in derselben Figur Zelle *c* anzusehen, der Unterschied besteht nur darin, dass der Zellleib noch einen zweiten kleinen Fortsatz zum inneren Rand des Tectums entsendet.

Weiter findet man Stützgebilde, deren Zellleib nicht am inneren Rande des Tectums gelegen ist, sondern sich an der ventricelwärts gelegenen Grenze der zweiten Zone befindet, Zelle *b* und *f*. Vom Zellkörper dieser Zellen geht ein innerer kurzer und ein äusserer langer Fortsatz aus, der erstere endet stets mit einer kleinen Anschwellung und liegt zwischen den Zellkörpern der vorher beschriebenen Neurogliazellen, der äussere kann leicht gewunden, glatt verlaufend in einer Anschwellung am äusseren Rande des Tectums sein Ende finden, oder vom Beginn der dritten Zone ab, wie oben bei Zelle *a* und *c* der Fig. I beschrieben, einen moosartigen Besatz annehmen und in gleicher Weise enden. Erwähnt sei auch, dass des Öfteren bei denjenigen Zellen, welche in der vierten Zone mit einem Knopf endigen, an der Anschwellung kurze horizontal verlaufende Fortsätze zur Ansicht kamen. Zelle *b* der Fig. I.

Von denjenigen Stützgebilden, welche die ganze Höhe des Tectum loborum opticorum nicht durchsetzen, kam nur eine, aber sehr verbreitete Zellart zur Veranschaulichung. Dieselbe ist durch Zelle *d* der Fig. I versinnbildlicht. Es sind Zellen mit birn- oder kugeligem Zellkörper, der in der ganzen Höhe der zweiten Zone zu finden ist, vom Zellleib entspringt ein Fortsatz, der im äusseren Drittel der dritten Schicht sich zu teilen beginnt und zwar so, dass die Fasern radiär zum Hauptfortsatz gestellt sind. Die Fasern, in welche der Fortsatz sich auflöst, zeigen einen leichten moosartigen Besatz, und gerade diese Eigenschaft gestattet mit Sicherheit, diese Zellen den Stützgebilden zuzurechnen.

B. Die Zellen der zweiten Schicht.

Eigentliche Zellen der zweiten Schicht, d. h. Zellen, welche samt ihren Verzweigungen nur dieser Schicht angehören, und welche, falls sie so gelagert gefunden werden, den Eindruck erwecken, als ob sie ihre endgültige Lagerung eingenommen haben, kommen nicht vor. Wir haben es in dieser Schicht zu thun erstens mit Zellen, welche nur teilweise derselben angehören, aber deshalb, weil der Zellleib weitaus am häufigsten in ihr gefunden wird, an dieser Stelle besprochen werden sollen. Der Zellkörper dieser Zellen besitzt eine birnförmige Gestalt, er findet sich in allen Höhen der zweiten Schicht. Der Zellleib entsendet einen allmählig sich verjüngenden, stark geschlängelten Dendriten peripherwärts, von dem mehr weniger lange horizontal verlaufende Verzweigungen abgehen. Die dendritischen Verzweigungen erreichen nicht ganz die vierte Schicht; horizontale dendritische Verzweigungen in der zweiten Schicht kommen nicht zur Ansicht. Nachdem der Hauptfortsatz dendritischer Art eine Strecke weit in die dritte Schicht gedrungen ist, sieht man von ihm eine feine Faser ihren Ursprung nehmen, welche zunächst im leichten Bogen nach aufwärts ziehend, sich dann ventricelwärts wendet, um in beliebiger Höhe der dritten Zone ihren Weg parallel dem Opticusdach zu nehmen.

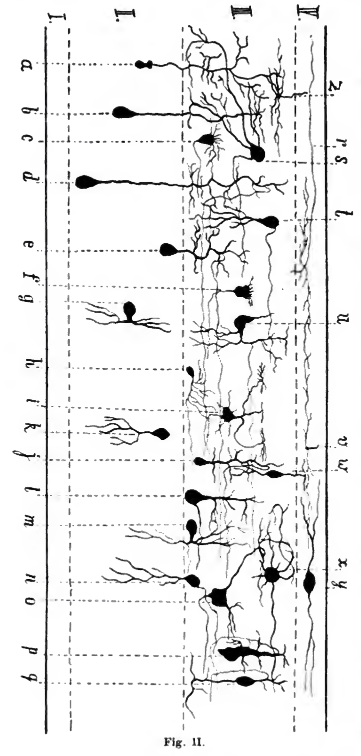


Fig. 11.

Sowohl auf Längsschnitten wie auf Querschnitten lassen sich die Neuriten dieser Zellen verfolgen. Fig. II, Zelle *d*, *e*.

Des Öfteren ist wahrzunehmen, dass der Zellleib in der Mitte eine Einschnürung aufweist, welche als Resultat des Druckes neben ihr liegender Zellkörper aufzufassen ist. Die gleiche Beobachtung machte ich (96) an Ganglienzellen der Retina. Fig. II, Zelle *a*. Es sei hier bemerkt, dass diese Art von Zellen sich auch in der dritten Zone vorfindet, dann sind die Zellen in ihrer Gesamtheit kleiner. Fig. II, Zelle *j*. Es ist wohl anzunehmen, dass diese Zellen im Begriffe sind, in die dritte Schicht zu wandern, um dann an der Ausbildung der dritten Schicht in das verwickelte Schichtenwerk des erwachsenen Tieres teilzunehmen. Schon VAN GCHUCHTEN 94 fand derartige Zellen, allerdings nur auf Längsschnitten. In meinen Präparaten konnte des Öfteren ein Neurit dieser Zellen auf Längsschnitten seine Richtung in die Bahn zum Nachhirn nehmend gesehen werden, während derselbe auf Querschnitten stets nur auf kurze Strecken verfolgt werden konnte.

Im Tectum loborum opticorum des Hühnchens wurde diese Zellgattung nicht gesehen. Es ist fraglos, dass diese Zellgattung ihrer Bedeutung nach gleichzusetzen ist den von NEUMAYER bei Esox Lucius gefundenen Zellen seiner von innen nach aussen gerechneten zweiten Schicht, mit dem Unterschied, dass bei seinen Zellen der Neurit stets vom Zellleib ausgeht, ein Befund, der als Eigentümlichkeit der Esociden aufzufassen sein dürfte.

Eine zweite Art von Zellen der zweiten Schicht wird durch Zelle *b* der Fig. II dargestellt; es handelt sich um Zellen, deren Körper birnförmig ist, und in jeder Höhe der Schicht gefunden wird, der einzige kräftige Fortsatz steigt besonders in der dritten Zone geschlängelt aufwärts, um in dieser sich in zahlreiche radiärgestellte Fasern aufzulösen. Ein Neurit konnte nicht gefunden werden, es kann daher über die Bedeutung derselben nichts festgestellt werden. Es zeigt die Zellart grosse Ähnlichkeit mit der in Fig. I als Zelle *d* gezeichneten der Neuroglia zugehörigen Zellgattung, mit dem Unterschied, dass die Auflösungsfasern keinen moosartigen Besatz aufweisen; es ist fraglich, ob es sich um ein dieser gleichzustellendes Neurogliaelement oder um eine Zelle handelt, der Leitungsfähigkeit zuzuschreiben ist. Zelle *g* derselben Figur zeichnet sich dadurch aus, dass der Zellleib horizontal gelagert ist. Derselbe weist auf der freien Seite rundliche Form auf, während er auf der entgegengesetzten stumpf ausläuft, um ventricel- und peripherwärts einen Fortsatz auszusenden, welcher sich in drei und mehr feine grade auslaufende Fasern teilt. Ich kann wohl mit Sicherheit behaupten, dass die Zellen mit den Zellen *m* und *n* derselben Figur übereinstimmen, die später näher besprochen werden sollen. Wir haben es hier wieder mit einer noch

embryonal verschobenen Zellgattung zu thun. Ein Neurit bei diesen Zellen in der zweiten Schicht kam nicht zur Veranschaulichung, leicht färbte er sich, dagegen bei diesen Zellen, wenn sie schon die dritte Schicht erreicht hatten; hierauf komme ich später noch zurück. Schliesslich findet sich in der zweiten Schicht meiner Embryonen eine einfache Zellart, deren Zellleib in der äusseren Hälfte dieser Schicht liegt und einen Fortsatz entsendet, der ventricelwärts gerichtet sich diffus verteilt. Zelle *k* in Fig. II. Auch diese Form findet sich teils so gelagert, dass die Zelle mit ihrem Fortsatz sowohl der zweiten als dritten Schicht angehört, in diesem Fall liegt der Zellkörper in der dritten Zone, teils so, dass die Zelle und Fortsätze nur der dritten Zone angehören. Fig. II, Zelle *u* und *t*. Fig. I, Zelle *g* und *i*. In seltenen Fällen entspringen vom Zellleib zwei ventricelwärts gerichtete Fortsätze, Fig. I, Zelle *g*. Ein Neurit wurde öfters beobachtet, und war stets auf Querschnitten, in denen derselbe parallel dem Tectum verlaufend in die seitlichen Partien desselben ziehend zu verfolgen war. Der Neurit entspringt in weitaus den meisten Fällen vom Zellkörper. Nur einmal konnte constatiert werden, dass derselbe vom Dendriten, bald nachdem derselbe die Zelle verlassen und bevor er beginnt sich aufzulösen, entspringt. Dieser Fall ist in Fig. I durch Zelle *i* abgebildet.

In der Zone der Bildungszellen befinden sich also folgende Gebilde:

I. Zellkörper und Fortsätze von bipolaren Neurogliazellen.

II. Zellkörper und ein Teil von Fortsätzen von Zellen, deren Dendrit aufwärtsstrebt und in der dritten Schicht öfters sich verzweigt.

III. Zellkörper und Fortsätze von unipolaren Neurogliazellen.

IV. Zellen, deren Zellleib horizontal liegt und von einem Pol nach auf- und abwärts Fortsätze entsendet.

V. Zellen, deren Zellleib peripher gelegen ventricelwärts einen sich verzweigenden Dendriten besitzt.

VI. Von den letzten peripheriewärts in Wanderung begriffenen Zellen oft nur ein Teil.

VII. Zellen, deren ungeteilter Dendrit in der dritten Schicht sich in Radiärfasern auflöst. Neuriten, die parallel dem Tectum in dieser Schicht verlaufen, konnten nicht gesehen werden, auch verlaufen Nervenfasern, die von aussen ins Tectum eintraten, niemals in dieser Schicht, welche gegen die dritte schon durch die moosartigen Belege der Stützgebilde scharf getrennt ist.

C. Die Zellen der III. Schicht.

Ich möchte zunächst Zellarten besprechen, an denen ein Neurit nicht gefunden werden konnte, sei es, dass er sich nicht färbte, sei es, dass er nicht vorhanden ist und die Zelle daher GOLGIS Typus II zuzurechnen ist.

Ich fand besonders im äusseren Teile der Schicht der ausgebildeten Zellen Zellen mit kugeligem Zellkörper, von dem horizontal zwei längere, ventricelwärts 2—3 kurze und ebenso nach oben 2—3 lange Fortsätze entspringen. Die Fortsätze, welche peripherwärts ziehend ihren Ursprung nehmen, kennzeichnen sich dadurch, dass sie an der äusseren Grenze der III. Schicht angelangt, ventricelwärts umbiegen, um dann kurze Verzweigungen einzugehen. Ein Neurit scheint nicht ausgebildet zu sein. NEUMAYER und FUSARI beschreiben in ihrer oberflächlichen Zone kleine Zellen mit kräftigem Zellleib, von dem 3—4 Dendriten ihren Ursprung nehmen, sowie ein schlanker im Bogen verlaufender Neurit. Nach dem Verhalten des Axencylinders reihen sie sich ebenfalls in die Kategorie der Zellen des GOLGIschen II. Typus ein. Es ist nicht zu unterscheiden, ob die von mir beim Embryo gefundenen Zellen mit obigen identisch sind, oder ob wir es mit einer Zellgattung zu thun haben, welche einer gewissen Zellart, welche NEUMAYER in seiner siebenten Schicht fand, gleichzustellen ist, und die dann in unserem Falle als embryonal verschoben zu betrachten wäre. (Zelle *x* der Fig. II.)

Zelle *w* der Fig. II kennzeichnet eine Zellart, welche in meinen Objecten in der äusseren Hälfte der III. Zone gefunden wurde. Der Zellleib ist spindelförmig und entsendet je einen Fortsatz nach oben und unten. Der obere erreicht die IV. Schicht und teilt sich hier T-förmig, während der untere in der III. Zone sich öfters aufsplittert. Ein feiner Fortsatz des ventricelwärts verlaufenden Dentriten kann mit gewisser Wahrscheinlichkeit als Neurit angesprochen werden. Diese Zellart ist unzweifelhaft übereinstimmend mit den von NEUMAYER beim erwachsenen Knochenfisch in seiner äusseren Längsfaserschicht gefundenen Zellen, nur dass dieselben beim Embryo noch nicht ihre endgültige Lagerung erhalten haben. Hieraus geht auch hervor, dass die äussere Längsfaserschicht NEUMAYERS beim erwachsenen Tier beim Embryo sich aus der dritten Schicht bilden muss, ganz abgesehen davon, dass die Längsfasern eben nur in dieser Schicht gefunden wurden. Der eben besprochenen Zellart in ihrem Aussehen sehr ähnlich ist eine weitere, deren Zellleib stets in der Mitte der III. Schicht zu finden ist. Der spindelförmige Zellleib entsendet ventricelwärts und nach der Peripherie hin je einen Fortsatz, der sich diffus verteilt, die Verzweigungen nehmen die ganze Breite der III. Schicht ein. Fig. II, Zelle *q*. Im ganzen genommen sind diese Zellen etwa doppelt so gross wie die vorher beschriebene Art. Der Neurit dieser Zellen kann vom Zellleib, vom peripheren oder centralen Fortsatz entspringen. Wir würden also die Zellen des Embryo, deren Neurit vom centralen Fortsatz oder vom Zellleib entspringt den von STIEDA (62) und NEUMAYER in ihrer Hauptschicht beschriebenen gleichstellen; die Zellen aber, deren Neurit vom äusseren protoplasmatischen

Fortsatz seinen Ursprung nimmt, als Opticuszellen aufzufassen haben. Diese Zellart fand VAN GCHUCHTEN 92 und RAMON Y CAJAL auch beim Hühnchen. Der Neurit kommt bei diesen Zellen sowohl auf Längsschnitten als auch auf Querschnitten zur Ansicht, und verläuft parallel dem Opticusdach, doch konnte er auf Querschnitten nur eine kurze Strecke weit verfolgt werden, weiter auf Längsschnitten, niemals bis in die Bahn des Opticus. Der Neurit verläuft stets in dem der Schicht II nächstem Bereich der Schicht III. Diese Zellen haben aller Wahrscheinlichkeit nach die Aufgabe, die Leitung zum Kleinhirn und zur Medulla zu vermitteln, worüber mehr bei den Bahnen gesagt werden soll.

Wie schon erwähnt, finden sich in der III. Schicht Zellen, welche in Fig. II durch die Zelle *j* dargestellt werden, und vollständig der durch die Zelle *d* derselben Figur gekennzeichneten Zellart der Schicht II gleichen.

Eine ähnliche Zelle stellt Zelle *l* der Fig. II dar, doch zeichnen sie ein grosser Zellleib und starke Fortsätze aus. Bei der Zellgattung, welche durch sie vertreten wird, sieht man den Neuriten vom Zellleib ausgehen. Er zieht in horizontaler Richtung und wurde nur auf Querschnitten beobachtet, doch nie so weit, dass ein Aufschluss über seine Endigung möglich gewesen wäre. Überhaupt ist diese Zellgattung der Färbung sehr schwach zugängig.

Zelle *u* und *m* wurden schon gelegentlich der Beschreibung der Zelle *g* der II. Zone erwähnt, und gesagt, dass diese Zellen wohl als Endform der letzteren aufzufassen sind. Bemerkenswert ist, dass in der III. Schicht diese Zellen, je weiter sie der Peripherie zugerückt sind, desto verwickelter die Verästelungen ihrer protoplasmatischen Fortsätze werden. Dies bekräftigt die Annahme, dass diese Zellen in Wanderung begriffen sind. Diese Zellart konnte nur auf Querschnitten gesehen werden. Über den weiteren Verlauf des Neuriten, der vom oberen oder unteren Dendriten seinen Ursprung nimmt, konnte nichts festgestellt werden.

Eine weitere Zellform bieten die Zellen *n* und *t*, die ebenfalls oben schon besprochen wurden. Der Neurit konnte in der III. Schicht auf Querschnitten eine Strecke weit verfolgt werden, stets verläuft der Neurit in dem peripheren Teil der Schicht III, und wenn der Zellleib noch nahe an der Schicht II gefunden wird, so beobachtete ich, dass er die Zone III in schräger Richtung durchquerte.

Sowohl auf Quer-, wie auf Längsschnitten beobachtete ich auch eine Zellform, welche durch die Grösse des Zellleibes auffiel. Sie findet sich dargestellt in Fig. II. durch die Zelle *p*. Der keulenförmige Zellkörper nimmt gut die Hälfte der Dicke der III. Schicht ein, ventricelwärts am stärksten, verjüngt er sich peripherwärts, um schliesslich kurze Fasern horizontalwärts zu entsenden. Ausserdem giebt der Zellleib zahlreichen

kurzen Fasern, die sich bald zersplittern, ihren Ursprung. Dicht am äussersten Ende des Zellkörpers beginnt der Neurit, welcher zunächst ventricelwärts laufend den Zellkörper umkreist, um dann horizontal gerichtet stets gegen die lateralen Teile des Tectums zu verlaufen.

Schliesslich finden sich auf Quer- und Längsschnitten durch das Tectum loborum opticorum noch eine Reihe von Zellen, die deswegen Interesse erweckten, weil sie auffallende Ähnlichkeit mit Zellen zeigten, die in der Retina derselben Objecte gefunden wurden. Es sind dies zunächst die Zellen *e* und *f* derselben Figur. Der kelchförmige Zellleib findet sich in jeder Höhe der Schicht III. Vom peripheren Teil sieht man zahlreiche, oft längere, sich teilende Fasern ihren Ursprung nehmen, die dann diffus verlaufen, oft kürzere, in diesem Fall pinselartig angeordnete Fasern. Stets entspringt vom ventricelwärts gerichteten Teil des Zellleibs nur eine feine, auf Querschnitten weit zu verfolgende Faser, der Neurit. Dieselbe Zellform beschrieb ich unter den Ganglienzellen der Retina dieser Objecte. (96. Fig. I, Zelle *i* und *x*.)

Auffallende Ähnlichkeit mit den schichtenbildenden Ganglienzellen der Retina weisen die Zellen *i*, *o* und *s* auf. Der Zellleib der Zellen *i* und *o* findet sich in der inneren Hälfte der Schicht III und zeigt die verschiedensten Gestaltungen. Der Zellkörper der Zelle entsendet neben kleinen, feinen, ungeteilten Fortsätzen einen kräftigen peripherwärts, der sich bald in drei Fasern teilt, die alle in gleicher Höhe sich radiär in ihre Endfasern auflösen. Zelle *O* entsendet peripherwärts zwei Fortsätze, die in verschiedener Höhe sich in derselben Weise wie bei Zelle i verhalten. Bei beiden Zellformen entspringt der Neurit vom inneren Pol, um horizontal gerichtet den lateralen Teilen des Opticusdaches zuzustreben. Zelle *s* ist umgekehrt gelagert, d. h. der Zellleib liegt in der äusseren Hälfte der Schicht III und seine Dentriten, die sich im übrigen gerade so verhalten, streben dem inneren Teile der Schicht III zu, auch der Neurit verhält sich wie bei den Zellen *i* und *o*.

An dieser Stelle besprechen möchte ich noch eine Zellform, deren birnförmiger Zellleib stets hart an der Grenze der Zone II und III zu finden ist, und einen Fortsatz in horizontaler Richtung auslaufen lässt, von dem peripherwärts zahlreiche kleine Fasern, leicht geschlängelt verlaufend, ihren Ursprung nehmen. Diese Zellform, welche durch Zelle *h* der Fig. II abgebildet ist, fand sich nur auf Querschnitten, ein Neurit war mit Sicherheit nicht zu finden

Es erübrigt nun noch zwei Zellformen der Zone III des Tectums meiner Embryonen zu besprechen, welche durch ihre Lage und Form sehr charakteristisch sind. Die eine Art dieser Zellen kommt nur in der oralen Hälfte, die andere nur in der caudalen auf Längsschnitten vor. Beide sind durch die Grösse und Form des Zellleibes sowie durch die weite

Ausdehnung der Dendriten auffallend. Der Zellleib der ersten Gattung ist in Fig. IV als Zelle *a* und *b* mit seinen Fortsätzen in situ in Fig. III dargestellt. Der Zellleib ist gross und wechselt sehr in seiner Form. Bezeichnend für die Dendriten ist ihre Stärke und weite Ausdehnung, so dass Körper und Dendriten oft die halbe Länge des ganzen Daches einnehmen, die Verzweigungen verlaufen horizontal-, peripher- und ventricelwärts gerichtet. Vom Zellleib, der in der peripheren Hälfte des Tectums liegt, entspringen ein, zwei und mehr Dendriten. Die zweite Art von Zellen beschränkt sich auf den caudalen Teil des Tectums, der

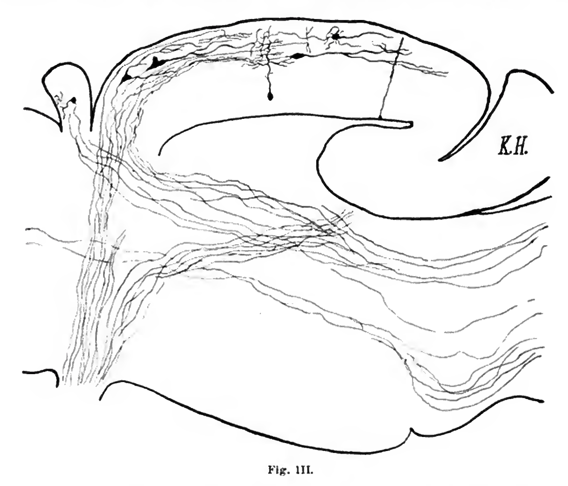


Fig. III.

Zellleib ist birnförmig, liegt etwa in der Mitte eines Längsschnittes durch das Tectum und in dem ventricelwärts gerichteten Teil. Der Dendrit verläuft stets caudalwärts, teilt sich bald in seinem horizontalen Verlauf, um Fasern in verschiedener Höhe horizontal auslaufen zu lassen, die oft in radiär gestellte Endigungsfasern auslaufen. In situ ist diese Zellart in Fig. III und einzeln in Fig. IV als Zelle *c* zu beobachten. Kennzeichnend für beide Gattungen ist, dass der Neurit vom oralwärts gerichteten Pol der Zelle entspringt, in der Schicht III horizontal verläuft, um in den Opticus einzutreten, was mit aller Bestimmtheit nachzuweisen gelang. Wir haben es hier also mit Zellen zu thun, welche den in

der Retina aufgefundenen, in der inneren molecularen Schicht endigenden, centrifugalen Fasern des Opticus ihren Ursprung geben. Auch mir gelang es (96) in der Retina vorliegender Objecte diese frei endigenden centrifugalen Fasern nachzuweisen, doch ist noch nicht erwiesen, dass alle diese Neuriten der oben beschriebenen Zellen sind, vielmehr ist es wahrscheinlich, dass ein Teil an anderen Stellen ausserhalb des Tectums im Gehirn ihren Ursprung nehmen, wofür auch eine Bahn spricht, die vom Opticus zum Kleinhirn gerichtet verläuft, worauf ich noch zurückkommen werde.

D. Die Zellgebilde der IV. Schicht.

In der IV. Schicht gelang es mir nur eine Zellart nachzuweisen, doch diese ist gerade die wichtigste. Es handelt sich um eine Zellform, deren Zellkörper beim Embryo spindelförmig erscheint, und nach beiden Seiten horizontal gerichtet zwei Fortsätze entsendet, welche sich gabelig teilen und sich verjüngend nach ziemlich weitem Verlauf endigen. Ein Neurit wurde in keinem Fall nachgewiesen. Es ist fraglos, dass wir es hier mit derselben Zellgattung zu thun haben, welche von van Gchuchten (92) beim Hühnchen, von Neumayer (95) bei Esox lucius und von Ramon y Cajal in der Grosshirnrinde der Säugetiere gefunden, und nach ihm benannt wurde. Abgebildet findet sich diese Zellart in Fig. I durch Zelle *h* und in Fig. II durch Zelle *y*. Sowohl in der III. als IV. Schicht finden sich Endigungen von Nervenfasern, welche teils dem Opticus entstammen, teils dem Nachhirn; in der III. Zone endigen sie meist diffus, in der IV. stets mit radiär gestellten Fasern, die wiederum kleine Fortsätze haben (Fig. II r). Somit haben wir in der III. Schicht folgende Gebilde:

I. Frei endigende Nervenfasern, deren Ursprung teils in der Retina, teils in der Medulla oblongata liegend, zu suchen ist.

II. Dendriten von Zellen der II. Schicht.

III. Die Zellkörper der verschiedenen Arten beschriebener Zellen der III. Schicht teils mit, teils ohne Neuriten mit ihren Dendriten.

IV. Quer und längs verlaufende Züge von Neuriten.

In der IV. Schicht finden sich folgende Gebilde:

I. Horizontal gelegene bipolare Zellen.

II. Endigungen von Opticusfasern.

III. T förmige Endigungen dendritischer Fortsätze gewisser pipolarer Zellen der III. Schicht (Fig. II Zelle *w*).

III. Der Faserverlauf im Tectum.

Der Faserverlauf im Tectum der behandelten Embryonen weist noch nicht eine bestimmte Trennung in Bündel oder Schichten von Fasern

auf, wie sie bei erwachsenen Tieren beobachtet werden können, vielmehr sieht man die Fasern, welche die verschiedenste Richtung verfolgen, netzartig angeordnet, oft einen dichten Filz bilden. Immerhin ist es mir möglich gewesen, einige hauptsächlichste Verlaufsrichtungen festzustellen und zu deuten.

Die erste und zweite Schicht des Tectums meiner Objecte entbehrt vollständig der Fasern, welche als Neuriten aufgefasst werden könnten. Um so verwickelter ist der Faserverlauf der III. Schicht. In dieser müssen wir zunächst eine obere und eine untere Längsfaserschicht unterscheiden, erstere liegt hart an der Schicht IV, letztere dicht über der Schicht II. Es ist aber gleich hier zu erwähnen, dass, wenn diese Fasern auch am häufigsten an der beschriebenen Stelle zu finden sind, nicht selten aber auch einzelne Fasern gegen die Mitte gerückt erscheinen. Dies muss jedoch sicher als ein embryonaler Zustand gedeutet werden. Die obere Längsfaserschicht besteht aus den Neuriten der beschriebenen grossen Zellen, welche wir auf Längsschnitten, und zwar in dem oralen Teil des Tectums gefunden haben (siehe Fig. III u. IV, *a* u. *b*). In derselben Höhe kommen Faserzüge zur Beobachtung, deren Fasern in der Retina ihren Ursprung haben. Diese biegen entweder nach längerem oder kürzerem Verlauf im Tectum senkrecht zur anfänglichen Richtung ventricelwärts um, um sich dann in feine radiär gestellte Fasern aufzulösen, oder sie teilen sich gabelig nach oben und unten in je zwei Fasern, die wiederum eine Teilung eingehen können. Die letzteren liegen am nächsten zum Ventricel hin und werden oft in der Mitte der Zone III verlaufend gefunden.

Im caudalen Teil des Tectums findet man in dieser Schicht nur diese centripetal verlaufenden Fasern. Sie werden im weiteren Verlauf der Entwickelung peripherwärts sich verschieben und zusammen eine dichte Schicht von Längsfasern bilden, die sich bei erwachsenen Tieren auch vorfindet und von verschiedenen Autoren Golgi, Fusari, Neumayer im entwickelten Tectum gefunden wurde, allerdings ohne Deutung ihrer Bestandteile. — Die innere Längsfaserschicht besteht aus den Neuriten der oben beschriebenen sich weit ausdehnenden Zellen des Tectums, die nur im caudalen Teil der Schicht III zu finden sind und deren Neuriten auf Längsschnitten weithin verfolgt werden konnten. Die Fasern verlaufen oft bis zum oralen Ende des Tectums in gleicher Höhe, um dann, alle übrigen Längsfasern kreuzend, sich der oberen Längsfaserschicht anzuschliessen, oft durchqueren sie schon im Tectum bald nach ihrem Ursprung aus dem Zellkörper die III. Schicht, um ebenfalls ihren Verlauf in der oberen Längsfaserschicht fortzusetzen. Von diesen beiden Zellarten, die durch ihre Sagitallage und Grösse sich auszeichnen, gehen die Neuriten in den Opticus über, und es wurde schon erwähnt,

dass sie als Aussender der in der Retina frei endigenden centrifugalen Fasern anzusprechen sind. Wie schon erwähnt, liegen auch in dem Teil der III. Schicht, welcher zwischen den beiden Längsfaserschichten sich befindet, längs verlaufende Fasern, welche zum Teil ebenfalls diesen grossen, den Salmoniden zunächst als eigentümlich anzusehenden Gebilden entstammen, zum Teil centripetale Opticusfasern sind. An der Bildung der inneren Längsfaserschicht und derjenigen Faserbündel, welche zwischen den beiden Längsfaserschichten liegen, beteiligt sich noch eine weitere Zellart, welche oben schon näher beschrieben wurde. Sie ist dargestellt auf Fig. II durch die Zellen *d*, *e* und *j* und in Fig. III durch die Zelle *d*. Der Neurit dieser Zellen entspringt stets hoch oben in der Schicht III vom Hauptfortsatz, biegt ventricelwärts um, und wendet sich dann oralwärts. Auf Querschnitten konnte der Neurit nur auf kurze Strecken verfolgt werden. Dagegen wurde auf Längsschnitten mit Sicherheit festgestellt, dass er zunächst, entweder in der inneren Längsfaserschicht, oder über ihr in der dritten Schicht verlaufend, sich zunächst der Bahn des Opticus anschliesst, um dann abzuzweigen und sich einer Bahn anzuschliessen, die zum Nachhirn geht.

Wir finden hier also eine Zellart, die ausserordentlich verschieden ist von der von NEUMAYER in seiner zweiten Schicht (Nervenzellenschicht) folgendermassen für Esociden beschriebenen, von denen man a priori nach Lage und Form annehmen sollte, dass sie übereinstimmend seien. Er sagt: „Am häufigsten kommen Zellen zur Beobachtung, von deren birnförmigen oder ovalen Zellkörpern ein schlanker gerade nach oben steigender Dendrit entspringt, der sich nach kürzerem oder längerem Verlauf in ein reichverzweigtes Telodendrion auflöst. An vielen Zellen dieser Art bemerkt man lateral vom Zellkörper entspringende schlanke Protoplasmafortsätze, welche nach kurzem Verlauf unter vielfachen Gabelungen enden. Vom unteren, meist stumpfen Pole der Zelle nimmt der Neurit seinen Ursprung und zieht, einen kleinen Bogen bildend ohne Abgabe von Collateralen eine kurze Strecke centripetal und dann zur Circularfaserschicht.“

Wir haben hier also bei Zellen, die ihrer Form und Lage nach übereinstimmen, zwischen Esociden und Salmoniden einen gewaltigen Unterschied in Ursprung und Verlauf der Neuriten. Bei Esociden entspringt er vom Zellleib und verläuft circulär, bei Salmoniden entspringt er weit entfernt vom Zellleib in der III. Schicht des Tectums der Embryonen und verläuft zunächst in der Längsrichtung des Opticusdaches, um zur Bahn des Nachhirns zu gelangen. Der Umstand, dass die mittleren Gegenden der Schicht III des Tectums an Längsfasern verhältnismässig arm sind, lässt die Vermutung zu, dass die dem Ventricel nahegelegenen Längsfasern der Schicht III zusammenrückend die innere Längsfaserschicht

der erwachsenen Tiere in späteren Entwickelungsstufen bilden werden. Es ist somit auch für die innere Längsfaserschicht des Tectums erwachsener Tiere Klärung über ihren Ursprung und Thätigkeit in mancher Beziehung durch diese Befunde gegeben.

Sobald wir nun an die Deutung der Circulärfasern gehen, fällt uns ein gewaltiger Unterschied auf zwischen den Befunden an erwachsenen Tieren und unseren Embryonen. Stellt man sich die Entwickelung der Bahnen durch Zusammenrücken der beim Embryo noch sehr breit verlaufenden Fasern vor, so müsste man annehmen, dass wir die Circulärfasern in der Schicht III am nächsten dem Ventricel gelegen vorfinden würden, damit der Befund bei Erwachsenen hergestellt wird, da ja eine Verschiebung zwischen längs- und querverlaufenden Fasern untereinander der Höhe nach nicht denkbar ist. Die Circularfäserschicht liegt nämlich nach den Forschungen am nächsten dem Ventricel von allen Bahnen.

Diese Voraussetzung erfüllte sich bei meinen Untersuchungen nicht. Die Circulärfasern liegen peripherwärts von den inneren Längsfasern oder zwischen ihnen. Hieraus muss gefolgert werden, dass bei den unseren Embryonen entsprechenden Tieren die Circulärfaserschicht entweder peripherwärts von der inneren Längsfaserschicht gefunden werden wird, oder dass die innere Längsfaserschicht eine combinierte netzartige Bahn von Längs- und Querfasern darstellen wird, was spätere Untersuchungen an ausgewachsenen Tieren zeigen werden. Ihren Ursprung nehmen die Circulärfasern als Neuriten.

Ein Teil dieser Fasern vereinigt sich mit der Längsbahn, welche zum Opticus wird, und bildet so die centrale Wurzel des Opticus.

In der Schicht IV konnten nur Fasern beobachtet werden, welche längs verlaufen, und sich teils in ihr teils in die Schicht III einbiegend, in dieser in radiär gestellte, horizontal verlaufende Endfasern auflösen; sie entstammen, soweit beobachtet werden konnte, nur dem Opticus.

IV. Die Bahnen des Mittelhirns.

Nachdem der N. opticus in das Gehirn eingetreten, teilt er sich jederseits in zwei Bündel, von denen das eine in die IV. und III. Zone des Tectums eintritt, längsgerichtet caudalwärts verläuft, und Fasern sowohl in der IV. wie III. Zone in oben angegebener Weise sich auflösen lässt. Diesem Bündel gesellen sich centrifugale Fasern zu, welche aus grossen in sagitaler Richtung des Tectums und zwar seine III. Schicht einnehmenden Zellen stammen, um, was wohl mit aller Sicherheit anzunehmen, sich in der Retina auflösend ihr Ende zu finden. Ausserdem vereinigt sich mit diesem Bündel ein Teil der Fasern der Circulärfaserbahn des Tectums, um zusammen mit den vorhergehenden die centrale Wurzel des Opticus zu bilden. Das dritte Bündel endlich kreuzt die Bahn, welche vom sogenannten Grosshirn

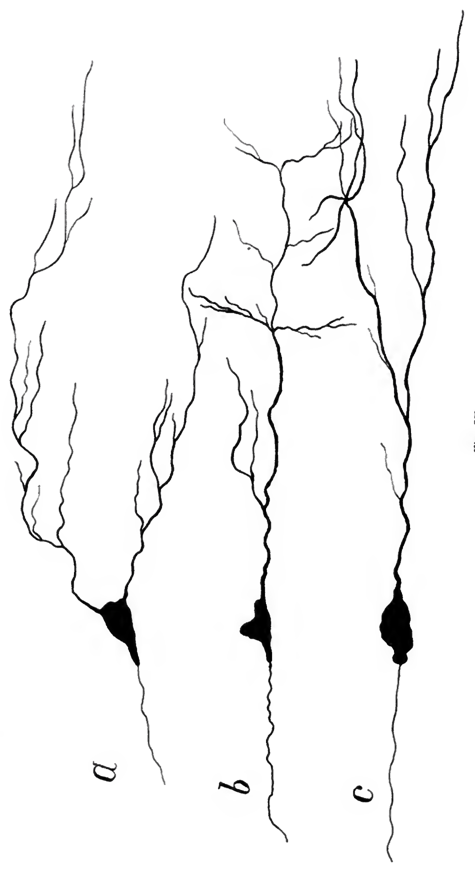


Fig. IV.

der Fische zu den Anhängen geht, und ebenfalls die welche vom Grosshirn zur Medulla oblongata ziehende, um, soweit es zu verfolgen möglich war, seitlich durch die Corpora geniculata zum Kleinhirn zu gelangen. Auf Längsschnitten konnte ferner festgestellt werden, dass eine unmittelbare Verbindung vom Tectum loborum opticorum zum Nachhirn besteht. Die Fasern dieser Bahn entstammen gewissen Zellen der Schicht II und III, verlaufen in der Schicht III, und schliessen sich den Fasern der Bahn an, welche vom Ganglion Habenulae zum Nachhirn und von dort zum Rückenmark zieht. Der Nachweis einer unmittelbaren Verbindung des Tectums mit dem Kleinhirn gelang nicht, doch ist an ihrem Vorhandensein nicht zu zweifeln, zumal sie bei Esociden nachgewiesen wurde.

Verallgemeinern wir dieses auf die Teleostier, so hätten wir zwei Verbindungen zwischen Tectum und Nachhirn, eine mittelbare und eine unmittelbare, durch das Kleinhirn.

V. Deutung der einzelnen Schichten des embryonalen Tectums.

Sämtliche Schichten des Tectums erreichen ihre höchste Ausdehnung der Dicke nach in den medial gelegenen Teilen des Tectums, welche der Höhe der Kuppe, die durch das Mittelhirn gebildet wird, entsprechen; wie schon erwähnt, nimmt Schicht II im Verlauf nach oralwärts auf Kosten der sie überwachsenden III. Schicht ab, während Zone I und IV an allen Teilen des Opticusdaches die gleichen Verhältnisse bilden. Die einzelnen Schichten sind in Fig. I schematisch dargestellt und mit entsprechenden Ziffern versehen. Beim Embryo lässt die erste und zweite Schicht durch folgende Verhältnisse sich deutlich abgrenzen. Während in der zweiten Schicht die eigentümlichen birnförmigen Zellleiber dicht aneinander gelagert, doch nicht in reihenweiser Anordnung, sondern unregelmässig aneinander gestellt sind, so dass das Bild eines Mosaikpflasters entsteht, zeigt die erste Zone die Zellleiber in einer Reihe regelmässig angeordnet, und die Zwischenräume der Zellen werden durch Fortsätze, die anderen bipolaren Ependymzellen entstammen, ausgefüllt. Hierdurch ist die Abgrenzung der ersten von der zweiten Schicht, also der Ependymzellenschicht von der Schicht der Bildungszellen, leicht. Die erstere ist sehr schmal, besitzt nur die Höhe eines Zellkörpers, während die zweite sie etwa um das sechsfache übertrifft. Beim erwachsenen Tier nun ist das Verhältnis umgekehrt, die Ependymzellenschicht Neumayers 95 und die Schicht „des cylindrischen Epithels und seiner darunter liegenden Formation von Neuroglia und Gefässen“ Fusaris 87 überragen ihre zweite Schicht, die „granulöse Schicht“ Fusaris und die „Nervenzellenschicht“ Neumayers etwa um das doppelte. Dieser Befund ist leicht erklärlich: Beim Embryo wird die Schicht I nur dargestellt durch die innerste Schicht von Ependymzellen und von Fortsätzen anderer

gleichwertiger Zellen. Der Teil, welcher ihr später von dem beim Embryo als Schicht II zu bezeichnenden Abschnitt des Tectums zufallen wird, ist zum Teil von schon vorgerückten Ependymzellen besetzt, zum Teil von Zellkörpern der Zone II, die aber alle das Bestreben haben peripherwärts zu wandern, endlich auch von Zellen, die zur Bildung weit höher gelegener Schichten des ausgebildeten Tectums bestimmt sind, wie oben schon ausgeführt wurde. Wir haben daher für das embryonale Tectum nicht das Recht, der Schicht I den Namen Ependymzellenschicht beizulegen, da auch in Zone II Zellkörper von Ependymzellen vorhanden sind. Immerhin können wir aber mit Bestimmtheit sagen, dass die Schicht I allmählich sich verbreiternd die Ependymzellenschicht des Tectums der ausgewachsenen Tiere bilden wird.

Dass meine zweite Schicht in ihrem späteren Wachstum noch tiefgreifende Veränderungen durchzumachen hat, geht aus dem Vorhergehenden schon hervor. Zunächst wird sie an Dickendurchmesser zu Gunsten der Schicht I und III abnehmen, nachdem viele Bestandteile, welche für höher zu liegen kommende Schichten bestimmt sind, peripherwärts sich verschoben haben werden, worüber bei Besprechung der Zellen das Nötige gesagt wurde. Ich kann wohl mit Sicherheit annehmen, dass die Zellen, welche in Fig. II durch die Zelle *d* versinnbildlicht ist, und die weitaus am häufigsten in dieser Zone sich vorfinden, als die ihr eigentümlichen Bestandteile derselben zu betrachten sind, wenn auch ähnliche kleinere jetzt schon in der Schicht III zur Beobachtung kommen. Es ist kein ungewöhnlicher Befund, dass gleichgebaute Zellen verschiedenen Schichten angehören können. Nachdem aber in der gleichen Entwickelungsstufe der Zellkörper dieser Zellen dicht an der Schicht I. gefunden wird, während die Verästelungen des Dendriten die Zone IV beinahe erreichen, und diese Zellform alle übrigen hier vorkommenden bei weitem übertrifft, muss ich sie als die zukünftigen alleinigen Inhaber derselben ansprechen. Auffallend ist es, dass der Neurit dieser Zellen stets von einem Dendriten hoch oben in der Schicht III entspringt, während bei den nahe verwandten Esociden der Neurit immer vom Zellkörper ausgehend seinen Weg nimmt. Es muss dies zunächst als Eigentümlichkeit der Salmoniden angesehen werden.

Wir sehen daher, dass die Schicht II der Salmonidenembryonen einerseits noch oder vielmehr schon Ependymzellenkörper enthält, dass sie die ihr eigentümlichen Zellen und andererseits mehrere Zellformen noch besitzt, die für höhere Schichten bestimmt sind. Dies ist sicher daraus zu schliessen, dass dieselben Zellformen in der Schicht III in vollkommenster Form gefunden werden, und als von Schicht II ausgewandert zu betrachten sind. Die Schicht II bietet daher kein abgeschlossenes Bild, und ich bezeichnete sie wegen der in ihr vorgehenden Verschiebung von Zellen zur Peripherie als Bildungsschicht.

Es ist jedoch unzweifelhaft, dass diese Schicht, zumal niemals in ihr ein Faserverlauf beobachtet werden konnte, der Nervenzellenschicht NEUMAYERS bei erwachsenen Esociden, der granulösen Schicht FUSARIS bei Teleostieren, und derselben von VAN GCHUCHTENS bei Trutta fario gleichzustellen ist.

Die verwickelsten Verhältnisse finden sich in meiner III. Schicht vor, welche gegen Schicht II dadurch abgegrenzt ist, dass Nervenfasern in Quer- und Längsrichtung anzutreffen sind, somit also das mosaikartige Bild dicht aneinander liegender Zellen plötzlich durch lockeres Gewebe ersetzt wird, ohne dass eine besondere Nervenfaserschicht zwischen Schicht II und III festzustellen wäre. Noch ein anderer Umstand trennt wie erwähnt Schicht II und III, es ist dies die Gestalt gewisser Stützgebilde, welche in Fig. I durch die Zellen *a* und *e* klargelegt ist. An der Grenze der Schicht II und III beginnt nämlich bei den peripheren Fortsätzen solcher sich häufig färbender Zellen der moosartige Belag, der bis in die Schicht IV verfolgt werden kann. Die Schicht III ist die wichtigste Schicht des embryonalen Tectums, da sich in ihr die verschiedensten Gebilde vorfinden, die beim erwachsenen Tier zu einzelnen scharf getrennten Schichten vereinigt sind. Es sind dieses die Schichten III, IV und V FUSARIS und III, IV, V und VI NEUMAYERS. Doch schon der Umstand, dass die Nerven fasern in ihrer Zahl an den Randteilen der Schicht überwiegen, ebenso wie die Zellen in den mittleren Schichten, deutet darauf hin, dass die Umgestaltung dieser Schicht in die verschiedenen Bahnen und Zellenschichten des erwachsenen Tieres ihren Anfang genommen hat. Aus den beschriebenen Zellen geht schon hervor, wie vielseitig die für dieselbe eigentümlichen Zellgebilde sind. Es sei hier noch kurz erwähnt, dass die bisher für das Tectum loborum opticorum beschriebenen Zellformen der verschiedensten Tiere hier sich wiederfinden. So entspricht Zelle *q* der Fig. II den gleichen Zellen beim Hühnerembryo, die von VAN GCHUCHTEN (92) und RAMÓN Y CAJAL (91) zuerst beschrieben wurden. Sämtliche Zellformen die NEUMAYER für die III. Schicht des Tectnms erwachsener Esociden beschreibt, finden sich bei Salmoniden, wenn auch oft noch plump an Gestalt. Ebenso konnten die dem Tectum der Eidechse eigentümlichen Zellformen, welche von PEDRO, RAMÓN Y CAJAL 91 aufgefunden wurden, auch bei Salmoniden festgestellt werden. Bei den guten Ergebnissen meines Färbeverfahrens ist es nicht wunderbar, wenn auch viele noch nicht beschriebene Gebilde zur Beobachtung kamen, deshalb zunächst als Eigentümlichkeit der Salmoniden aufzufassen sind. Herausgreifen möchte ich hier die beschriebenen grossen Zellen der III. Schicht; es kann nicht unterlassen werden, darauf hinzuweisen, dass auch im Kleinhirn derartige grosse Zellen vorkommen, denen, allgemein ausgedrückt, die Aufgabe zufallen dürfte, die Reize verschiedener Gegenden

zu vereinigen. Schon NEUMAYER weist auf den Versuch der Exstirpation des Grosshirns bei Knochenfischen von STEINER hin, der von BAUDELOT und VULPIAN in ähnlicher Weise ausgeführt wurde. Er fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgendem Satz zusammen: Da die des Grosshirns beraubten Fische noch vollkommene Erhaltung des Willens zeigen, entbehre hier das Organ aller jener cardinalen Functionen, welche man bisher als dem Grosshirn eigentümlich bezeichnet habe; hieraus folgert er: es wandern in der Wirbeltierreihe Functionen des Mittelhirns in das morphologisch definierte Grosshirn oder die phylogenetische Entwickelung des Gehirns beruht auf einer Anhäufung von Functionen, welche dorthin aus dem Mittelhirn nach und nach eingewandert sind. Auch meine Befunde dürften morphologisch dieser Ansicht nicht widersprechen.

Dass die IV. Zone meiner Objecte der oberflächlichsten bei Esociden entspricht, geht schon aus den in ihr beschriebenen Gebilden hervor.

Da das Tectum loborum opticorum bei Fischen als der Gehirnteil aufzufassen ist, der seinem Bau nach dem Vierhügelpaar der höheren Wirbeltiere entspricht, functionell als Ersatz der fehlenden Grosshirnhemisphaeren aufzufassen ist, so war zu vermuten, dass man bei eingehender Untersuchung auf sehr verwickelte Verhältnisse stossen musste.

Litteraturverzeichnis:

1. G. CARUS. *Versuch einer Darstellung des Nervensystems und ins Besondere des Gehirns nach ihrer Bedeutung, Entwickelung und Vollendung im thierischen Organismus.* Leipzig 1814.
2. GOTTSCHE. Vergleichende Anatomie des Gehirns der Grätenfische. *Müllers Archiv.* 1835.
3. MAUTHNER. Beiträge zur näheren Kenntnis der morphologischen Elemente des Nervensystems. *Sitzungsberichte der kaiserlichen Academie.* Vol. XXXIX. 1859.
4. L. STIEDA. *Über das Rückenmark und einzelne Teile des Gehirns von Esox Lucius.* Dissert. inaug. Dorpat 1861.
5. VIAULT. Recherches histiologiques sur la structure des centres nerveux des Plagiostomes. *Archive de Zoologie experimentale et générale.* Vol. V. 1876.
6. DENNISSENKO. Zur Frage über den Bau der Kleinhirnrinde bei verschiedenen Klassen von Wirbeltieren. *Archiv für mikroskopische Anatomie.* Vol. XIV. 1877.
7. V. ROHON. *Das Centralnervensystem der Selachier.* Wien 1877.
8. G. FRITSCH. *Untersuchungen über den feineren Bau des Fischgehirns.* Berlin 1878.
9. VIGNAL. Note sur l'anatomie des centres nerveux du Mola. *Archives de Zoologie experimentale et générale.* Vol. IX. 1881.

10. P. Mayser. Vergleichend anatomische Studien über das Gehirn der Knochenfische mit besonderer Berücksichtigung der Cyprioniden. *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie.* Vol. XXXVI. 1882.

11. R. Fusari. Untersuchungen über den feineren Bau des Gehirns der Teleostier. *Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie.* Vol. IV. 1887.

12. A. Schaper. Zur feineren Anatomie des Kleinhirns der Teleostier. *Anatomischer Anzeiger.* Vol. VIII. 1893.

13. Pedro Ramón y Cajal. *Investigaciones de histologia comparada en los centros opticos en los vertebrados.* Tésis del doctor. adv. Madrid 1890.

Pedro Ramón y Cajal. *El encephalo de los reptiles.* Barcelona 1891.

Pedro Ramón y Cajal. *Investigaciones micrographicas en el encephalo de los batráceos y reptiles.* Zaragoza 1894.

14. Capobianco. Sur une particularité de structure de l'écorce du cervelet. *Archives italiennes de biologie.* Vol. XXI. 1894.

15. A. van Gchuchten. Contribucion á l'étude du systéme nerveux des téléostéens. Communicacion préliminaire. *La cellule.* Vol. X. Fasc. 2. 1894.

A. van Gchuchten. La structure des lobes optiques chez l'embryonde poulet. *La cellule.* Vol. VIII. 1892.

16. L. Neumayer. Histologische Untersuchungen über den feineren Bau des Centralnervensystems von Esox Lucius mit Berücksichtigung vergleichend anatomischer und physiologischer Verhältnisse. *Archiv für mikroskopische Anatomie.* Bd. XXXXIV.

17. Aichel. Zur Kenntnis des embryonalen Rückenmarkes der Teleostier. *Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie zu München.* 1895. Heft I.

Aichel. *Zur Kenntnis des histologischen Baues der Retina embryonaler Teleostier.* Erlangen 1896.

18. Santiago Ramón y Cajal. Testura de las circonvolutiones de los mamiferos inferiores. Nota preventiva. *Gaceta medica.* Catalana del 15. deciembre 1890.

Santiago Ramón y Cajal. Sur la structure de l'ecorce cérébrale de quelques mami féres. *La cellule.* Vol. VII. 1891.

19. S. Steiner. *Über das Gehirn der Knochenfische.* 1886. I. II.

Erklärung der Abbildungen:

Fig. I. Querschnitt durch das Tectum.

I. Innere Randzone.
II. Die Zone der Bildungszellen.
III. Die Zone der ausgebildeten Zellen.
IV. Äussere Randzone.

a, b, c, d, e, f. Neurogliaelemente.
g Bildungszelle auf dem Wege zur Zone III.
i umgekehrt gelagerte Opticuszelle der Zone III.
h Zelle der Zone IV.

Fig. II. Querschnitt durch das Tectum.

I. Innere Randzone.

II. Die Zone der Bildungszellen.

III. Die Zone der ausgebildeten Zellen.

IV. Äussere Randzone.

a und *b* Zellen der Zone II.

d und *e* auf der Wanderung in die Zone III begriffene Zellen.

g und *m* dem Typus *u* entsprechende Zelle in Wanderung.

k und *n* dem Typus *t* entsprechende Zelle in Wanderung.

c, s, t, f, u, h, i, j, l, o, p, q, x. Zellen der Zone III

w peripherwärts wandernde Zelle.

z Endigung einer Opticusfaser.

y Zelle der Zone IV.

r und *o* Endigung einer Opticusfaser.

Fig. III. Längsschnitt durch das Mittelhirn von Trutta fario.

K. H. Kleinhirn.

Fig. IV.

a, b, c Zellen der Zone III.

Aus der Abteilung für Augenkranke des Allgemeinen Krankenhauses.
(Oberarzt Dr. Mannhardt.)

Coloboma sclero-chorioideae.

Von

Dr. **F. Mannhardt,**
Oberarzt der Augen-Abteilung.

(Hierzu Tafel II, III, IV).

In *von Graefes Archiv f. Ophthalm.* XLIII. 1. 1897 ist eine kleine Abhandlung von mir über das Colobom der Aderhaut erschienen, welche sich auf die Untersuchung von drei colobomatösen Augen stützte. Es ist mir seitdem nicht gelungen, neue Colobomaugen zu erlangen, um so eingehender habe ich das vorhandene Material immer wieder durchgesehen und mit den zahlreichen Beschreibungen der letzten Jahre in Vergleich gebracht.

Wenn ich jetzt noch einmal auf dieses Thema zurückkomme, so geschieht es, weil sich meine Ansichten über das Colobom teils gefestigt, teils modificiert haben. Besonders aber veranlasst mich in dieser Frage noch einmal das Wort zu ergreifen das Endergebnis der äusserst zahlreichen Untersuchungen von Dr. E. Bock, zu welchem derselbe in seiner Monographie *„Die angeborenen Colobome des Augapfels“* gelangt ist. Es heisst hier S. 166: „Es ist Sache der nun folgenden Zeilen zu erklären, warum der Schluss der fötalen Spalte ein mangelhafter oder verspäteter war, so dass an Stelle des Gewebes der Schichten des Augapfels eine Strecke weit neues, intercaliertes Gewebe zu finden ist. Dieses stammt vom Mesoderma ab und besteht aus Bindegewebe, welches mit dem der Sclera die grösste Ähnlichkeit besitzt und meist von einer Gewebslage bedeckt ist, welche Rudimenten der Retina oder auch solchen der Chorioidea entspricht.“

Ich komme durch meine Untersuchungen auf ein hiervon gänzlich abweichendes Resultat und werde dieses nachstehend zu begründen suchen.

Für alle Hemmungsmissbildungen können wir nur in der Entwickelungsgeschichte ihre natürliche Erklärung finden, wie umgekehrt die Entwickelungsgeschichte in der richtigen Aufdeckung der Verhältnisse einer Hemmungsbildung die Bestätigung ihrer Lehre findet.

Dass zur Bildung des sogenannten Aderhautcoloboms, mit dem ich mich zunächst einzig und allein beschäftigen will, die fötale Augenspalte die Veranlassung giebt, ist nach allen Autoren als feststehend anzunehmen. Da diese Spalte nur von der primären Augenblase, also der äusseren und inneren Wand des Augenbechers freigelassen wird, so hätte man zunächst beim unvollendeten Verschluss ein Colobom der Netzhaut und Pigmentepithelschicht zu erwarten. Diese Frage ist bisher noch umstritten.

Als zweite Schicht zur Umkleidung der inneren Augenhöhle entwickelt sich aus dem mittleren Keimblatt die Aderhaut gleichzeitig mit dem inneren Teile der Sclera. Dass die Aderhaut innerhalb des Coloboms mit Bestimmtheit fehlt, glaube ich nach allen Autoren übereinstimmend annehmen zu dürfen. Hier liegt also die zweite Frage offen: Handelt es sich um ein Colobom der primären Augenblase gleichzeitig mit dem anatomisch nachweisbaren Colobom der Aderhaut, indem die Flächenausbreitung der letzteren durch das Offenbleiben der Fötalspalte verhindert ist, so dass sie diese nicht hat überbrücken können, oder um ein Colobom der Aderhaut allein?

Da meine Untersuchungen mich dahin geführt haben, dass nur das letztere der Fall ist, so werde ich die Erklärung dafür weiter unten zu geben suchen, nachdem ich vorher die einzelnen in Betracht kommenden Häute im Anschluss an meine Untersuchungen besprochen habe.

Um mich nicht in den Abbildungen zu wiederholen, verweise ich nachstehend teilweise auf die Abbildungen zu meiner Arbeit in *von Graefes Archiv* XLIII. 1. 1897, indem ich auf die gleichen Zahlen daselbst hinweise, während ich für die neuen Darstellungen weiterlaufende Zahlen gewählt habe.

Die ersten Untersuchungen, welche über die Beschaffenheit des innerhalb des Coloboms befindlichen Gewebes angestellt wurden, beruhten darauf, dass dieses Gewebe der Colobomfläche entnommen, in Zupf- und Schnittpräparate zerlegt wurde. Der eine fand Retinalgewebe, der andere teilweise, der dritte nichts, was er mit Bestimmtheit deuten konnte. Es war, wie ich unten zeigen werde, natürlich, denn man wird auf diese Weise immer an einzelnen Stellen ein Gewebe finden, welches durch die enorme Zerrung, welche die Retina zu erleiden hat, keine retinalen Elemente mehr enthält, dagegen nach dem Rande hin allmählich mehr und mehr Bestandteile, die mit Sicherheit auf das Vorhandensein einer Retina schliefsen lassen. Später folgten die Serienschnitte, die in ihrer Übersichtlichkeit eine bessere Deutung zuliessen. Ich möchte hier gleich auf einen

wichtigen Umstand aufmerksam machen. Es ist durchaus notwendig, dass man bei der Reihenfolge der Schnitte sich vorher vergegenwärtigt, in welcher Weise die Veränderungen bezüglich des Verhältnisses der Cyste zum Bulbus sich mit Notwendigkeit gestalten müssen. Man wird immer am besten von den Schnitten ausgehen, welche die Cyste in ihrer grössten Ausdehnung getroffen haben; indem man dann lateralwärts fortschreitet, kommt man successive auf die normalen Verhältnisse, und wird dann in umgekehrter Reihenfolge auf die Entwickelungsgeschichte, d. h. auf die Entstehung der Hemmungsbildung geführt. Ohne dem Weiteren vorgreifen zu wollen, lässt sich dieses in Kürze so erklären:

Zunächst zeigt sich eine Ausbuchtung der Sclera, die an beiden Seiten von dem Scleralzapfen begrenzt und nur von einer einzigen Membran, der Retina, ausgekleidet ist. (Figg. 7, 10, 13.)

Schnittweise lateralwärts verlängern sich die Scleralzapfen, d. i. die innere Hälfte der Sclera, gleichzeitig mit ihr die Chorioidea, über diese zieht wieder die Retina mit dem Pigmentepithel hin. (Figg. 8, 9.)

In der Mitte treffen die Scleralzapfen zusammen, sie gehen ineinander über und bilden eine Brücke über die noch vorhandene Cyste, welche noch mit dem metamorphosierten Retinalgewebe ausgekleidet ist, während sich auf der dem Bulbusinnern zugewandten Seite der Brücke schon wieder normale Chorioidea und Retina zeigen. (Fig. 11.)

Die Cyste endet in der Sclera selbst, bis zuletzt mit retinalem Gewebe ausgekleidet.

I. Retina.

Das Gewebe, welches die Cyste auskleidet, kann nach meinen Untersuchungen nur die Retina sein, indem ich die Pigmentepithelschicht einstweilen ausser Frage lasse.

Zur Bestimmung der einzelnen Gewebsteile habe ich mich der verschiedensten Färbungen bedient, und ich glaube, dass in dem genauen Vergleich der einzelnen Differenzierungen hier, wo es sich um veränderte Structurverhältnisse der Gewebe handelt, eine präcisere Erkenntnis erlangt werden kann, als in der subtilsten Untersuchung des Gewebes selbst.

In den beiden Augen, bei denen die Cyste im hinteren Bulbusabschnitt liegt, also unmittelbar am Opticus beginnt, geht diese Membran uno continuo aus den Nervenfasern des Opticus hervor. In Fig. 10 legt sich das eine Bündel der unteren cystoiden Wand der Sclera an, das andere zieht gerade nach vorn, da sich der obere Teil der Netzhaut abgelöst hat, und nimmt sehr bald in der bekannten Faltenlegung einer abgelösten Netzhaut die normale, oder richtiger deutlich erkennbare Structur derselben an. Der untere Teil, welcher in Form eines Bündels den Opticus verlässt und dann flächenhaft die Cystenwand auskleidet, lässt innerhalb der Cyste keine retinale Structur erkennen, trägt aber genau dieselbe Färbung des oberen

Stranges und hebt sich scharf begrenzt gegen die Sclera ab. Sobald diese Membran aber den vorderen Scleralzapfen, also das vordere Ende der Cyste erreicht, schlingt sie sich um denselben herum und wird nun bis zur Ora serrata zur deutlich erkennbaren Netzhaut.

In gleicher Weise verhält es sich in dem zweiten Auge (Fig. 13). Die zarte Membran, welche die ganze Cystenwand mit geringen Abhebungen von der Sclera auskleidet, ist unmittelbar aus dem Opticus heraus zu verfolgen. In scharfer Knickung windet sie sich, der cystoiden Sclera folgend, um den Rand des Opticus herum und zieht ununterbrochen bis zum vorderen Scleralzapfen hin. Hier wird sie breiter, gezerrter, um dann, sobald sie sich um den Zapfen herumgeschlagen hat, bis zu ihrer Befestigung an der Ora serrata deutliche Retinalstructur anzunehmen. Noch besser übersieht man diese Zusammengehörigkeit der die Cyste auskleidenden Membran mit der übrigen Retina bei den zunächst lateralwärts geführten Schnitten, wie bei der Zeichnung des Opticus in Fig. 7. Hier zieht die normale Retina von oben über den randständig getroffenen Opticus hin und geht, wo die Cyste beginnt, uno continuo in die jetzt structurlose Membran über. Hier zieht sich ein geschlossener Ring der Retina über den Kopf des Opticus hinweg.

In diesen beiden Augen kann es gar keinem Zweifel unterliegen, dass die in Frage stehende Membran nur die Netzhaut sein kann; auf der einen Seite kann man sie unmittelbar aus dem Opticus heraus verfolgen, auf der andern Seite der Cyste nimmt sie, sobald sie die Aderhaut wieder zur Unterlage hat, normale Beschaffenheit an. Die Deutung ist um so sicherer, da es sich im Bereich der Cyste nur um diese eine Membran und um die Sclera handelt, welch' letztere, wenn auch verdünnt und ausgebuchtet, überall ihren normalen Faserverlauf zeigt. Diese Beschreibung ist den Bildern entnommen, welche die Cyste in ihrer grössten Ausdehnung gewährt. Die lateralen Schnitte verändern das Bild durch die Verlängerung der Scleralzapfen und die Ausbreitung der Chorioidea, aber gerade dadurch gewinnt auch wieder die Beurteilung an Sicherheit, denn je weiter die Aderhaut vorrückt, um so weiter nimmt die darüber befindliche Netzhaut, wo sie sich eben noch als structurloses Gewebe zeigte, ihre erkennbare Beschaffenheit an. Und geht man schliesslich von Schnitt zu Schnitt weiter, bis die Cyste überbrückt ist und nur noch als eine kleine ovale Öffnung in der Sclera erscheint, immer noch mit dem veränderten Retinalgewebe ausgekleidet, dann findet man oberhalb der Brücke die vorher fragliche Membran als normale Retina wieder.

Im dritten Auge liegt die Scleralausbuchtung im vorderen Bulbusabschnitt. Die die Sclera hier bedeckende Membran trägt bei den sämtlichen Färbungen, meist Doppelfärbungen, stets dasselbe Colorit. Das Corpus ciliare bildet nach vorn die Grenze zwischen Bulbusinnerem und

der Cyste. Der Teil der Retina, welcher mit dem hinteren Ende des Corpus ciliare resp. dem Anfangsteil der Chorioidea fest verbunden ist, zeigt deutlich die Structur der Netzhaut. Diese schlägt sich dann auf die innere Cystenwand um, kleidet sie als zartes Häutchen aus und nimmt, sobald sie das hintere Ende der Chorioidea unter sich hat, ihre normale Beschaffenheit an. Am hinteren Scleralzapfen ist sie wieder mehr gelockert und auseinandergezerrt, aber gerade in dem Teile, welcher vom vorderen Abschnitt ausgeht, ist hier noch auf eine weitere Entfernung, auch ohne Unterlage, die Anordnung der Körnerschichten erkennbar. In diesem Auge finde ich in der Grenzmembran zwischen der Retina und Sclera deutlich Pigmentzellen, teilweise in Reihen angeordnet, die das Vorhandensein der Pigmentepithelschicht für mich ausser Frage stellen. Dass sie nicht überall sichtbar ist, erklärt sich aus derselben enormen Zerrung, welcher sie, wie die Retina, durch die cystoide Ausbuchtung unterworfen ist. Nur eine Membran, hier die beiden Blätter der secundären Augenblase, deren Anfang und Ende mit der normalen Retina zusammenhängt, kleidet die Cyste aus. Die Veränderungen in den lateralen Schnitten vollziehen sich wie bei den andern Augen.

Bei allen drei Augen legt sich die Retina der inneren Scleralwand innerhalb der Cyste gleichmässig an, teilweise ist sie von einer der Retina, nicht der Sclera, zugehörigen zarten, homogenen Lamelle begrenzt. An keiner Stelle meiner sämtlichen sehr zahlreichen Schnitte geht von der Sclera aus ein Gefäss oder eine Gewebsverbindung in die Retina über, an keiner Stelle verlässt hier die Sclera ihren zum Bulbus concentrischen Faserverlauf. Auf letzteres komme ich noch kurz zurück.

II. Chorioidea und innere Scleralschicht.

Diese beiden Membranen gehören der Entwickelungsgeschichte nach zusammen, und da es sich um eine Unterbrechung zur Zeit der Entwickelung handelt, müssen sie hier als zusammengehörig betrachtet werden, wenn sie auch später nichts mehr miteinander gemein haben.

Hier muss ich auf einen Irrtum aufmerksam machen, welchen ich seit meiner letzten Arbeit erkannt habe. Die Beobachtung meiner Präparate hatte mich zuerst dahin geführt die Verlängerung der Scleralzapfen in den Lateralschnitten für einen inneren, von der äusseren Scleralschicht getrennten Teil der Sclera anzunehmen, was der Entwickelungsgeschichte entsprach. Indem ich mir nun die Verhältnisse plastisch darstellte, sah ich, dass die äussere Scleralwand durch Einziehung gleichfalls nach der Mitte hin eine Verlängerung der Zapfen zu stande bringen konnte, und so wurde ich dadurch von der ersteren Erklärung abgelenkt. Ich habe diese Verhältnisse weiter verfolgt und habe mich (Fig. 18) davon überzeugt, dass die äussere Scleralschicht nicht die Verlängerung, vor allem

nicht die Vereinigung der Zapfen bewirken kann, sondern dass die teratologisch feststehende Trennung einer äusseren und inneren Scleralschicht hier in der Hemmungsbildung ihre Bestätigung findet.

Dass die Chorioidea am Beginn resp. am Ende der Cyste aufhört, unterliegt keinem Zweifel. Sie endet plötzlich, meist mit einer grösseren Pigmentanhäufung oder mit einem kappenartigen Pigmentüberzug.

In den beiden Augen mit hinterer Scleralcyste habe ich bei grösster Lichtöffnung nach unten nur ein kleines Stück der Aderhaut überhaupt, da fast die ganze untere Wand in Cyste aufgegangen ist. Bei dem dritten Auge liegen im hinteren Bulbusabschnitt alle Membranen in normaler Anordnung bis zum Beginn der Cyste im vorderen Abschnitt. Hier hört die Chorioidea auf, vor der Cyste ist sie nur durch ein kleines Stückchen am hinteren Ende des Corpus ciliare vertreten. Die Aderhaut greift nie über den Scleralzapfen hinüber, innerhalb der Cyste, befindet sie sich überhaupt nie, nur oberhalb bei den Lateralschnitten. In diesen sehen wir zunächst eine Verlängerung der Zapfen von bindegewebiger Beschaffenheit, in welcher die Structur der Sclera noch nicht zu erkennen ist. Diese Stränge treffen in der Mitte der Cyste zusammen und überbrücken dieselbe. Gleichzeitig rückt hiermit die Chorioidea vor und bildet nun einen dem Bulbusinnern zugewandten geschlossenen Ring. Dass die normale Retina diesem Zuge folgt, habe ich oben gezeigt. Wir haben alsdann die innere Augenhöhle von ihren normalen Umhüllungen begrenzt, also in der Reihenfolge von Retina, Pigmentepithelschicht, Chorioidea und Sclera, nur nach unten hin ist die Wand gegen die Cyste, welche noch mit dem gedehnten Retinalgewebe ausgekleidet ist, nur von der inneren Scleralschicht gebildet, während die äussere Scleralschicht die Unterwand der Cyste abgiebt. Je kleiner die Cyste wird, je mehr also die beiden Scleralblätter sich nähern, um so mehr nimmt der bindegewebige Zapfen die Structur der Sclera an, bis die beiden Blätter, die Cyste zwischen sich einschliessend, nunmehr eine Wand bilden. Auch hier noch erkennt man am Faserverlauf der Sclera (Fig. 21), wie sich die beiden Schichten durch Apposition vereinigt haben. Dieses Aufgehen der Cyste innerhalb der Scleralwand hat mich mit Sicherheit die Trennung der beiden Scleralschichten gelehrt und ich habe mich durch die Fig. 18 davon überzeugt, dass meine frühere Annahme, dass die Einbuchtung der äusseren Wand der ganzen Sclera zum Abschluss der Cyste führe, eine irrige ist. Hier müsste der Faserverlauf der Sclera ein ganz anderer sein, als er sich in den Schnitten documentiert, und die Cyste könnte nicht innerhalb der Sclera enden, sondern würde sich offen nach dem Bulbusinnern hin verlieren müssen. Die ganze Sclera könnte auch keine Verschmelzung oberhalb der Cyste, sondern nur eine Anlagerung gefunden haben.

III. Sclera.

Nach Kölliker entwickelt sich die Sclerotica aus den das Auge umgebenden Kopfplatten, deren Gewebe in der Nähe der secundären Augenblase nach und nach sich verdichtet und mit einem inneren Teile zur Aderhaut, mit einem äusseren zur Sclera wird. Letztere entwickelt sich sehr langsam und zeigt lange Zeit hindurch keine scharfen Begrenzungen nach aussen, was daher rührt, dass, wie Ammon zuerst angegeben hat, ihr Dickenwachstum durch äussere Auflagerungen zu stande kommt, die in einer mittleren Ringzone beginnen und von da nach vorn und hinten weiterschreiten.

In den Colobomaugen zeigt die Sclera überall normale Verhältnisse bis zum Beginn der Cyste. Hier setzt sie nach innen jäh ab mit einem gegen das Lumen der Cyste vorspringenden zapfenartigen Vorsprung. Würden die beiden Scleralhälften über die fötale Bildung hinaus sichtbare Structurunterschiede zeigen, so würde hier keine Schwierigkeit der Erklärung vorliegen. An diesem Zapfen aber, welcher das Ende der inneren Scleralschicht bedeutet, buchtet sich die Cyste, umkleidet nur von der äusseren Scleralschicht, unmittelbar in starker Knickung aus, und es lässt sich deshalb nichts Auffälliges darin erblicken, wenn wir als Umhüllung der Cyste eine um die Hälfte verdünnte Scleralwand finden, da wir sie uns als Folgewirkung der Ausdehnung erklären werden.

Eine zweite Schwierigkeit liegt darin, dass bei den seitlichen Schnitten, wenn die Scleralzapfen sich verlängern, also die Öffnung des Sclerochorioidealringes nach den Seiten hin kleiner wird, in diesem Teil der Sclera wohl die ausgesprochen bindegewebige Natur, aber nicht die Structur der Sclera erkennbar ist. Diese zeigt sich erst dann, wenn beide Platten der Sclera sich annähernd vereinigen.

Diese Verhältnisse lassen sich nur übersehen, wenn man die Schnitte seitlich bis zum völligen Aufgehen der Cyste schliesslich innerhalb der Sclera selbst verfolgt.

Die innere Wand der äusseren Scleralhälfte ist, wie ich schon bei der Retina gesagt habe, überall glatt, aber nicht von einer ihr zugehörigen Grenzlamelle bedeckt; wo eine solche sichtbar ist, gehört sie der Retina an.

Wenn ich mich bisher mit den einzelnen Membranen, welche bei dem Coloboma chorioideae in Frage kommen, beschäftigt habe, so will ich jetzt eine Erklärung für das Zustandekommen desselben zu geben suchen.

Nach Bock ist „die Persistenz der Mesodermagefässe oder der von ihnen abstammenden Bindegewebsstränge die Ursache eines mangelhaften Schlusses der fötalen Augenspalte.

Ich habe bereits oben ausgesprochen, dass ich innerhalb der ganzen Cyste absolut keine Verbindung zwischen der Sclera und der die Cyste auskleidenden Membran (Retina) nachweisen kann. Eine Gefässverbindung

haben wir auch hier nicht zu erwarten, da nach Kölliker die Einstülpung und die Einwucherung von Mesoderma nicht nur an der Augenblase selbst, sondern auch am Stiele derselben stattfindet und gleichzeitig mit dieser Wucherung des mittleren Keimblattes auch Gefässe in den secundären Augenraum oder in die Augapfelhöhle treten, die nichts anderes sind, als die Arteria centralis retinae und ihr Ast die Arteria capsularis.

Die Gefässverbindung von aussen nach innen ist also nur am hinteren Abschnitt der fötalen Augenspalte zu suchen.

Nach meinen Untersuchungen beteiligt sich die primäre Augenblase activ nicht an dem Colobom. Es bedarf für mich somit nur einer Erklärung, wodurch die Chorioidea und der innere Teil der Sclera verhindert sind, den Ring über die primäre Augenblase resp. über die fötale Augenspalte zu schliessen. Die Einwanderung des Mesoderma in die fötale Augenspalte zur Bildung des Glaskörpers geht der Entwickelung der Chorioidea voran, also der innere Augenring soll geschlossen sein, wenn die Aderhaut den zweiten Ring bildet. Zeitlich ist somit die Entwicklungsperiode getrennt, ich sehe deshalb keine Zwangserklärung darin, wenn ich annehme, dass mit der Entwickelung des Glaskörpers unter Umständen frühzeitig eine intraoculare Druckwirkung oder der Lage der Spalte nach unten entsprechend eine Senkung stattfindet, welche, bevor sich der Chorioidealring schliesst, eine Ausstülpung der primären Augenblase im Gefolge hat, wodurch der Ringschluss der Chorioidea verhindert wird. Ich habe es durch die Figg. 19 und 20 zu erläutern gesucht. Entweder wird die Retina mitsamt der Pigmentepithelschicht vorgedrängt (Fig. 19) und findet dann bei der zeitlich etwas späteren Apposition der äusseren Scleralschicht ihren Stützpunkt, oder die zarte Pigmentschicht kann der Ausdehnung nicht genügend Widerstand entgegensetzen, zerreisst und legt sich nun kappenartig seitlich über die Enden der Chorioidea und inneren Scleralhälfte (Fig. 20), so dass die Retina dann allein an die äussere Scleralwand angepresst wird. Zu der letzteren Annahme bin ich durch den kappenartigen Umschlag des Pigmentepithels über das Ende der Chorioidea gelangt, wie ich ihn mehrfach in den Präparaten finde. Diese würde mir auch zur Erklärung dienen, warum nicht in allen Cysten die Pigmentepithelschicht nachzuweisen ist.

Der innere Augendruck führt, nachdem die Chorioidea in ihrer Entwickelung gehindert ist, zur weiteren Ausdehnung der Cyste, soweit die Ausdehnungsfähigkeit der Retina es gestattet. Ich habe in meiner ersten Arbeit die Vermutung ausgesprochen, dass die Orbitalcysten in ihren extremsten Graden nichts weiter sind als die Folge eines Coloboma chorioideae mit äusserster Ausdehnung der Cystenwand auf Kosten des ganzen Auges. Ich kann mir das Zustandekommen sehr wohl dadurch erklären, dass auch die Retina der Ausdehnung nicht standgehalten und nun der

innere Augendruck auf die äusserst dehnungsfähige äussere Scleralwand eingewirkt hat.

Die Widerstandsfähigkeit der Retina ist ausserordentlich gross, bei weitem stärker als man nach ihrer Zartheit vermuten sollte. Wenn man die Verzerrungen genau beobachtet, welche der ganze vordere und untere Bulbusabschnitt durch das Aderhautcolobom erleidet, so kann man sich überzeugen, dass fast ausschliesslich die Anheftungsstelle der Retina an der Ora serrata dafür massgebend ist. Hier ist das punctum fixum, welches die Verzerrungen der Cornea, der Iris (Coloboma iridis), des Corpus ciliare einerseits, die Form der Cyste andrerseits bestimmt. Dass die äusseren Augenmuskeln hieran keinen Anteil haben, werde ich an andrer Stelle besprechen. Nur im Anschluss an die Sclera hat die Retina eine solche Ausdehnung ertragen, nur durch den allmählich wirkenden intraocularen Druck hat sie einer solchen Zerrung standhalten können. Andrerseits scheint es mir, als wenn sie, bis zu den Grenzen ihrer Ausdehnungsfähigkeit gelangt, der Ausdehnung der Cyste Halt gebietet, denn man sieht an ihren Anhaftungsstellen, dass sie die Form der Cyste beeinflusst, wenn diese, wie in Fig. 13 nicht nur ausgebuchtet, sondern teilweise wieder eingebuchtet erscheint. Ohne die bekleidende Netzhaut müsste die dehnbare Sclera eine sehr viel grössere Cyste gebildet haben.

Es kann nicht verwundern, dass die zarte Retina eine gänzliche Veränderung ihrer Bestandteile annehmen muss, wenn man die enorme Zerrung in Betracht zieht, welcher sie unterworfen ist. Wenn sie auf beiden Seiten bis zum Beginn der Cyste normale Structur zeigt, wie wir es beobachten, so kann nur der Teil, welcher dem Lumen der Cyste entspricht, zu der Auskleidung der Cyste verwandt sein, das bedeutet aber die Ausdehnung um das Vielfache ihrer ursprünglichen Fläche, und an keiner Stelle ist die Continuität derselben unterbrochen.

Die gewaltigen Veränderungen, welche das Coloboma chorioideae oder richtiger ihr Folgezustand, die Scleralcyste, am Augapfel hervorruft, sind ausschliesslich mechanische, wie ich es schon in meiner früheren Arbeit bezüglich des Iriscoloboms, der Abflachung der Cornea und der enormen Ausdehnung des Corpus ciliare nachgewiesen habe. Mechanisch ist auch die Ausdehnung der Retina bis zum völligen Verschwinden ihrer natürlichen Gewebselemente. Ich habe diese mechanischen Folgezustände in einer vergrösserten Abbildung zur leichteren Übersicht gebracht, Fig. 24. Ich kann für meine drei colobomatösen Augen ganz entschieden jegliche Entzündung oder deren Producte ausschliessen, die sich unschwer in der Aderhaut oder an den Grenzen des Coloboms müssten nachweisen lassen. Ich finde keine Stelle an den betreffenden Augen, welche trotz der Dehnung der Häute zu Blutungen oder deren Umwandlung geführt hätte. Alle Veränderungen erscheinen natürlich; wo Dehnung stattgefunden hat,

ist das Gewebe dementsprechend verdünnt, wo Zerrung stattgefunden hat, sind die Teile proportional zu einander verschoben; das Corpus ciliare wird zu einem dünnen Strang, die Cornea flacht sich ab und nimmt die Neigung nach unten und hinten an, die Iris, deren Pupillarteil uns bis zuletzt erkennbar bleibt, folgt dem Zuge des Corpus ciliare nach hinten und bildet dadurch das sog. Iriscolobom. Die Linse scheint luxiert zu sein, ist durch die nach rückwärts gezogene Zonula aber nur in eine Schrägstellung von fast 45 ° gebracht. Es ist ja gewiss möglich, aber sicher nicht häufig, dass diese colobomatösen Augen zu schweren inneren Entzündungen führen, wie DEUTSCHMANN sie in dem colobomatösen Kaninchenauge gefunden hat. Gerade dieses Auge aber erscheint mir, als von einem künstlich hereditär belasteten Versuchstier entnommen, zu wenig einwandfrei, um „als das Prototyp der in Rede stehenden Hemmungsbildung“ aufgestellt werden zu dürfen. Es handelt sich um eine „intrauterin begonnene, grösstenteils aber extrauterin — 4 Wochen post partum — noch nicht ganz abgelaufene Sclero-Chorio-Retinitis.“

Das kann nicht die Regel, sondern nur ein Ausnahmefall sein, denn, wie ich derartige Endzündungen für die von mir untersuchten Augen ausschliessen kann, vermisse ich sie auch in der Mehrzahl der nach jener Arbeit beschriebenen Fälle.

Im Anschluss an diese Entzündungsfrage bringe ich die Beschreibung eines Falles, der mit dem Coloboma chorioideae nichts zu thun hat, aber zeigt, dass durch entzündliche, wahrscheinlich fötale endogene Vorgänge und durch sie bedingte Zerrungen gleichfalls Colobome der Iris entstehen können.

Das Auge (Fig. 22) stammt von einem idiotischen Knaben. Die unregelmässigen Colobome nach oben-innen und unten-aussen hatten nach Aussage der Eltern schon bei der Geburt bestanden. Die Verfärbung der Iris hatte sich erst in der letzten Zeit eingestellt, ich habe das Auge früher mit normaler Irisfärbung gesehen. Der Pupillarrand erscheint in der Zeichnung zackig, in Wirklichkeit war er rund und scharf begrenzt und nur die stark gewucherte Pigmentschicht griff von der Rückseite zackig auf die Vorderseite über. Das Auge war etwas kleiner als das linke. Es kam zur Enucleation wegen einer heftigen, nach einer frischen intraocularen Blutung aufgetretenen Cyclitis.

Als Ursache für die Iriscolobome zeigte sich an den, dem Colobom entsprechenden Teilen des Corpus ciliare eine starke Abflachung und Zerrung nach hinten, wie wir es bei den Aderhautcolobomen sehen. Von einem solchen war aber in dem Auge nicht die Rede, sondern es handelte sich um eine Netzhautablösung, die, wenn die Angaben der Eltern richtig sind, wohl schon intrauterin entstanden sein muss. Die Netzhaut lag in zahlreichen Falten hinter der Linse, zwischen den Falten teils frische

Blutungen, teils aus alten Blutungen hervorgegangene Bindegewebsneubildungen. Die Veränderungen, welche die Colobome der Iris gebildet hatten, lagen an den betreffenden Stellen der Ora serrata. Durch Blutungen, welche hier wahrscheinlich zu verschiedenen Zeiten stattgefunden hatten, war die vordere Partie der Netzhaut zu einer Aufrollung gekommen und bildete hier tumorenartige Vorsprünge. Durch diese Aufrollung, welche durch die hereingezogene Pigmentschicht sehr schön als solche zu erkennen und den Jahresringen der Bäume vergleichbar war, war das Corpus ciliare und mit ihm die Iris nach hinten gezogen. Also auch hier erweist sich die rein mechanische Wirkung als Ursache des Coloboms der Iris, nur dass hier die Entzündung die erste Ursache abgegeben hat.

Aus diesem Auge ist auch die Zeichnung der Sclera (Fig. 23) entnommen. Ich bringe damit nichts neues, denn diese Faltenlegung der Sclera findet sich in jedem atrophischen Auge, wenn die äusseren Augenmuskeln bei Verflüssigung des Glaskörpers längere Zeit ihre Zugwirkung nach hinten geltend gemacht haben, namentlich wenn es bis zur quadratischen Einziehung des Bulbus kommt. Dass die Muskeln die Ursache abgeben, ersieht man daran, dass die vordere Partie der Sclera vor dem Ansatze der Muskeln ihren Längsverlauf der Fasern beibehält. Ich wollte dieses aber nicht unberücksichtigt lassen bei der Betrachtung der colobomatösen Augen mit der ausdrücklichen Betonung, dass sich an diesen an keiner Stelle, auch nicht an der verdünnten Scleralwand innerhalb des Coloboms, eine Einwirkung der äusseren Augenmuskeln bemerkbar macht.

Bis zum Rande der Cyste zeigen sich in den Schnitten noch ziemlich starke Gefässe, die der Retina angehören. Es entspricht das ja auch dem ophthalmoscopischen Bilde, in dem wir aus dem roten Gesichtsfelde dieselben teils ununterbrochen, teils im Bogen, wie am Opticusrande, auf die weisse Fläche hinüberziehen sehen. Ich habe absichtlich die Bezeichnung der roten und weissen Fläche, welche uns sichtbar ist, gebraucht, denn die weisse Fläche, wie sie uns sichtbar ist, stellt bei weitem nicht die Lichtöffnung der Cyste dar. Die Ränder sind mit noch gut erhaltener Retina bedeckt. Hier findet voraussichtlich noch Sehen statt und deshalb fallen bei der Prüfung die Scotome meist geringer aus, als wir erwarten.

Es ist kaum möglich, sich durch den Augenspiegel ein richtiges Bild von den cystoiden Veränderungen im Auge zu verschaffen, wovon man sich überzeugen kann, wenn man sich das Bild vergegenwärtigt, welches dem Beschauer beim Einblick in das von mir in vergrösserter Zeichnung wiedergegebene Auge sich darbietet.

Die Hemmungsbildung gehört ausschliesslich der Zeit der Entstehung an. Die weiteren Veränderungen im intrauterinen Leben sind mechanische. Sie sind bedingt, einmal durch die Ausdehnungsfähigkeit der Cyste, zum

andern durch das Grössenwachstum des Bulbus. Im allgemeinen wird, wie ich früher schon gesagt habe, die Grösse des Auges im umgekehrten Verhältnis zur Grösse der Cyste stehen, bis auf die Augen mit ganz geringfügigen Colobomen werden die Augen mit Aderhautcolobom bei der Geburt wohl zunächst immer als Mikrophthalmi auffallen. Bei diesen findet, soweit man es beobachten kann, wenn also die Cornea nicht so weit in die Zerrung hineingezogen ist, dass sie hinter der Conjunctiva verschwindet, über die Jugendzeit ein weiteres Grössenwachstum statt. Dieses Grösserwerden der Augen muss eine weitere Zerrung der Augenhäute nach sich ziehen, wodurch wohl zumeist die hin und wieder zur Beobachtung kommende Ablösung der oberen Netzhauthälfte bedingt wird. Hierdurch können entzündliche Erscheinungen am Auge auftreten, die sonst meines Wissens in den colobomatösen Augen nicht häufig beobachtet werden.

In der soeben erschienenen Arbeit von Leber und Addario (*von Graefes Archiv.* XLVIII. Abt. 1) über angeborene Panophthalmitis etc. treten dieselben gleichfalls für die Entzündung als Ursache der Entwickelungshemmung ein. Es heisst hier Pag. 201: „Nun ist doch wohl nicht zu bezweifeln, dass eine fötale Erkrankung die Entwickelung, sei es des ganzen Auges, sei es eines seiner Teile, hintanzuhalten im stande ist. Die Annahme einer Entwickelungshemmung schliesst also die einer fötalen Entzündung nicht nur nicht aus, sondern es dürfte sich, unsrer Meinung nach, überhaupt für die erstere, wenn man von Verletzungen absieht, kaum eine andere Ursache als eine fötale Krankheit angeben lassen.“

Demgegenüber möchte ich noch einmal betonen, dass, wie ich schon mehrfach ausgesprochen, in meinen drei Colobomaugen nicht nur nicht in der Nähe des Coloboms, sondern an keiner Stelle der völlig in Schnitte zerlegten Bulbi die Spur einer Entzündung zu finden ist. Ferner hat die sorgfältig aufgenommene Anamnese und die genaue Untersuchung aller drei Individuen, denen diese Augen entnommen sind, keine hereditäre Belastung, weder luetische noch tuberculöse, nachweisen lassen. Bei allen drei Trägern dieser Augen handelte es sich um gesunde, kräftige und sonst normal entwickelte Menschen.

Gerade die Lage des Coloboms innerhalb oder nach meinen Befunden unterhalb der fötalen Augenspalte, bald im hinteren, bald im vorderen Abschnitt, die ausschliessliche Beteiligung daran eines stets hier befindlichen circumscripten Teiles der Aderhaut mit dem inneren Blatte der Sclera, mit ihren scharf begrenzten Rändern, scheinen mir mehr für eine mechanische Ursache der Entwickelungshemmung zu sprechen, als die entzündliche, die dann doch wohl in den meisten Fällen nachgewiesen werden müsste, sei es in Entzündungsproducten oder einer allgemeinen Krankheitsanlage. A priori darf ich dem Trauma und der Entzündung doch wohl eine mechanische Störung, z. B. die Senkung der primären

Augenblase nach Schluss der fötalen Spalte als Ursache hinzugesellen. Wenn ich oben versucht habe, eine Erklärung für eine mechanische Unterbrechung der Entwickelung zu geben, so weiss ich recht wohl, dass es nichts weiter als ein Versuch ist, wenn mich auch gewisse Veränderungen am Rande der Cyste darauf geführt haben, immerhin glaube ich, dass nach der constanten Lage des Coloboms im Bereiche der fötalen Augenspalte die Erklärung für das Zustandekommen des Coloboms durch eine mechanische Entwickelungshemmung eine zwanglosere ist, als die, welche auf der Entzündungstheorie beruht.

Wenn ich mir das gleich zu Anfang dieser Abhandlung mitgeteilte Endresultat der Untersuchungen von Bock „dieses neue, intercalierte Gewebe stammt vom Mesoderma ab und besteht aus Bindegewebe, welches mit dem der Sclera die grösste Ähnlichkeit besitzt und meist von einer Gewebslage bedeckt ist, welche Rudimenten der Retina oder auch solchen der Chorioidea entspricht," mit meinem Resultat in Übereinstimmung zu bringen suche, so glaube ich in „dem vom Mesoderma abstammenden neuen, intercalierten Gewebe aus Bindehaut, welches mit dem der Sclera die grösste Ähnlichkeit besitzt," meine Scleralzapfen und ihre Verlängerung, d. i. die innere Scleralschicht, wiederzufinden. Über diese treten Chorioidea und Retina um so deutlicher hervor, je mehr das Colobom sich seitlich seinem Ende nähert.

Fasse ich zum Schluss das Resultat meiner Untersuchungen zusammen, so glaube ich gefunden zu haben:

1. Die primäre Augenblase ist activ nicht an dem Colobom beteiligt.

2. Das Colobom kommt durch einen verhinderten Schluss des Sclero-Chorioidealringes (der Chorioidea und des inneren Blattes der Sclera, welche teratologisch zusammen gehören) im Bereiche der fötalen Augenspalte zu stande. Die Ursache ist meiner Ansicht nach eine mechanische.

3. Die primäre Augenblase wird innerhalb des Sclero-Chorioidealcoloboms durch den inneren Augendruck oder Senkung gegen die äussere Scleralwand gedrängt und mit dieser wegen zu geringer Widerstandsfähigkeit cystoid ausgebuchtet, soweit die Ausdehnungsfähigkeit der Retina es zulässt. Hieran knüpfe ich die Vermutung, dass, falls die Retina dem Drucke nicht standhält, die äussere Scleralwand in einer Weise ausgedehnt wird, dass es zu einer cystoiden Entartung des ganzen Auges kommt. (Orbitalcysten.)

4. Die Membran, welche die Cyste auskleidet, ist die durch Zerrung in ihrer Structur veränderte Retina, mit oder ohne Pigmentepithelschicht.

5. Alle übrigen schwerwiegenden Veränderungen am Auge, die Abflachung der Cornea, das Iriscolobom, die Dehnung des Corpus ciliare, die Schrägstellung der Linse, sind mechanischer Art, bedingt durch die

Zerrung, welche die Ausdehnung der Cyste und das Wachstum des Auges nach sich ziehen.

6. Innerhalb des Coloboms kann ich keine Gewebselemente und keinen Faserverlauf constatieren, welche auf eine unterbrochene Einlagerung des Mesoderma zur Bildung des Glaskörpers schliessen lassen.

7. Entzündliche Vorgänge irgend welcher Art kann ich in den von mir untersuchten Augen mit Bestimmtheit ausschliessen. Ich finde auch keine Blutungen oder durch sie hervorgerufene Veränderungen, welche bei den starken Zerrungen am ehesten auftreten und zu Entzündungen hätten führen können.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II, III, IV.

Figg. 1—13 befinden sich in *v. Graefes Arch. f. Ophth.* XLIII. 1. 1897. Taf. IV, zu meiner früheren Arbeit, auf die ich teilweise wieder Bezug genommen habe.

Figg. 14—17 stellen dieselben schematischen Zeichnungen dar, wie *Figg. 1—6*, zur Demonstration der lateralen Schnittveränderungen, nur dass das innere und äussere Scleralblatt getrennt gezeichnet ist.

Fig. 18. Schematische Darstellung der früher irrtümlich angenommenen Annäherung der ganzen Scleralwand zur Bildung der Cyste.

Figg. 19 u. 20. Schema zur Erläuterung meiner Erklärung der mechanischen Unterbrechung des Sclero-Chorioidealringes.

Fig. 21. Faserverlauf der Sclera nach Einschluss der Cyste durch die Anlagerung der inneren Scleralwand an die äussere.

Fig. 23. Faserverlauf der Sclera als Folgewirkung des Zuges der äusseren Augenmuskeln bei herabgesetztem inneren Augendruck.

Fig. 24. Schematisierte Vergrösserung der *Fig. 13* zur besseren Übersicht der Zerrungsveränderungen durch Colobom und Cyste.

c. = Cornea.
i. = Iris.
c. c. = Corpus ciliare.
v. k. = Vordere Kammer.
p. c. = Processus ciliaris.
sc. = Sclera.
s. c. z. = Scleralzapfen.
v. sc. z. = Vorderer Scleralzapfen
i. sc. = inneres } Scleralblatt.
ä. sc. = äusseres }
l. = Linse.
o. = Opticus.
c. = Cyste.
r. = Retina.
ch. = Chorioidea.
p. = Pigmentepithelschicht.
z. = Zonula Zinnii.
i. a. = innere Augenhöhle.
o. s. = Ora serrata.
Conj. = Conjunctiva.

Aus der II. medicinischen Abteilung des Alten Allgemeinen Krankenhauses.
(Oberarzt Dr. JOLLASSE.)

Über eine besondere Form der Entzündung seröser Häute.

(CURSCHMANNsche „Zuckergussleber" resp. PICKsche „Pericarditische Pseudolebercirrhose".)

Von

Dr. **Otto Jollasse,**
Oberarzt.

Im Jahre 1884 hat CURSCHMANN zuerst eine Affection unter dem Namen Zuckergussleber beschrieben.

Dieser Veröffentlichung folgten in den nächsten Jahren nur wenige hierhergehörige Fälle unter demselben Namen, bis im Jahre 1894 F. PICK in einer grösseren Arbeit überhaupt die Selbständigkeit des in Rede stehenden Krankheitsbildes bezweifelte, dasselbe vielmehr stets als eine Folge einer primären Pericarditis hinstellte, während Andere, mit ihnen namentlich SCHUPFER, an eine allgemeine Entzündung der serösen Häute als Ursache der Krankheit glaubten.

Die bisher geringe Zahl aller hierher gehörigen Publicationen, sowie der Widerspruch in ihrer Auffassung berechtigen die Mitteilung weiterer Krankengeschichten, als namentlich Sectionsbefunde.

Ich gehe zur Schilderung eines von mir beobachteten Falles über.

Anamnese

ist von der hochgradig stupiden, aber nicht benommenen Patientin nicht zu erheben. Die Tochter giebt an, dass Patientin seit 16 Jahren schon krank sei, und zwar sollen sich zuerst Magenbeschwerden, dann die Anschwellung des Leibes eingestellt haben. Icterisch soll Patientin sicher niemals gewesen sein. Sie ist sehr oft schon, zuletzt etwa alle Vierteljahr, pungiert worden; kein Anhaltspunkt für Lues, gesunder Mann; Pat. hat nie abortiert, kein Abusus spirit.

Status praesens: Schlechter Ernährungszustand, Hautfarbe cyanotisch, keine Spur von Icterus, an den Beinen kleine Varicen, kein Anasarca.

Temperatur nicht gesteigert.

Atmung mühsam, zwischen 20 und 28. Es besteht mässiger Hustenreiz mit schleimig-eitrigem Sputum.

Lungengrenze R. V. unverschieblich. Auscultation ergiebt rauhes Vesiculär-Atmen mit verlängertem Exspirium und reichlichen Rasselgeräuschen.

Herzdämpfung stark überlagert, Ictus nicht fühlbar, Herztöne dumpf, leise und unregelmässig.

Puls gegen 100 i. d. M., sehr klein und sehr unregelmässig, öfters aussetzend.

Abdomen stark aufgetrieben; Umfang in Nabelhöhe 127 cm. Nabel völlig verstrichen, Bauchdecken äusserst prall gespannt, Hautvenen stark erweitert.

Über dem ganzen Abdomen leerer Schall, ausgesprochenes Undulationsgefühl.

Über Milz und Leber ist infolge des starken Ascites kein Aufschluss zu erlangen. Urin frei von Eiweiss und Zucker, Menge 800, spec. Gew. 1020.

Patientin klagt über Dyspnoe und heftiges Spannungsgefühl im Leibe, verlangt selbst nach der Punction. Ordination: Infus. fol. digit.

16. April. Punction in der Linea alba. Langsame Entleerung von 22 l einer klaren, gelbgrünen, stark eiweisshaltigen Flüssigkeit.

Während der Punction heftiger Hustenreiz.

Puls klein und unregelmässig (Campher), einige Stunden nach der Punction hochgradige Dyspnoe. (Morphiuminjection.)

Nach der Punction fühlt man durch die schlaffen Bauchdecken die den Rippenbogen um drei Querfinger überragende harte Leber mit stumpfem Rand, Oberfläche sehr uneben, linker Leberlappen druckempfindlich.

Milz nicht palpabel.

17. April. Temperatursteigerungen bis 39. Puls dauernd schlecht (116). Herztöne dumpf und unrein, ohne eigentliche Geräusche.

Über den Lungen ausgedehntes feuchtes Rasseln, reichlich schleimig-eitriges Sputum, enorme Dyspnoe. Urin 800. Gew. 1021.

20. April. Unregelmässiges Fieber, bis 39. Puls sehr unregelmässig (120).

Diurese 200, spec. Gew. 1029.

Kein Anasarca. Geringe Eiweissmengen. Dyspnoe besteht fort; reichliches dünnflüssiges Sputum ohne T.-B.

Über der Lunge links hinten unten eine handbreite Dämpfung mit abgeschwächtem Atem.

Herztöne kaum hörbar, Pat. äusserst apathisch.

22. April. Trotz dauernder Verabreichung von Digitalis wird die Herzthätigkeit schlechter und die Diurese geringer. Andauernde Dyspnoe. Ascites sammelt sich wieder an.

23. April. Exitus letalis.

Bei der hochgradigen Irregularität der Herzaction und in Ermangelung bekannter ätiologischer Momente, namentlich des Potus oder der Lues, nahm ich an, dass in einer Affection des Herzmuskels wohl das primäre Leiden zu suchen sei, wobei allerdings auffiel, dass es sich nur um Ascites handelte, während Anasarca, namentlich an den unteren Extremitäten, fehlte.

Allein es liegen doch genügend Beobachtungen vor, in denen bei vorhandenem Herzleiden selbst hochgradiger Ascites auftrat, ohne dass Anasarca der Extremitäten constatiert wurde.

Section:

Synechie des Pericards mit Bildung mächtiger Kalkplatten. Dilatatio ventriculi dextri. Emphysema pulmonum. Pneumonia lobi inferior. pulm. sinistr. Zuckergussartige Verdickungen des Peritoneum parietale und viscerale. Ascites. Cirrhotische Stauungsleber.

Leiche einer schlechtgenährten Frau. Schlaffe Haut. Kein Anasarca.

Kopfsection. Leichtes Ödem der Pia, geringer Hydrocephalus.

Thorax. In der linken Pleurahöhle ca. $^1/_4$ l trüber seröser Flüssigkeit; rechte Pleurahöhle leer.

Leichte Verklebungen der linken Pleurablätter im Bereiche der hinteren Lungenabschnitte. Etwas festere Adhäsionen verkleben die linke Pleura mit dem Pericard. Die rechte Lungenpleura ist glatt und glänzend, die linke zeigt im hinteren Abschnitt frische fibrinöse Auflagerungen. Nirgends im Bereich der Pleuren schwielige Verdickungen vorhanden.

Im Bereiche der hinteren Abschnitte der oberen Rippen reihenweis angeordnete, wie Leisten vorspringende Verdickungen der Knochen.

Beide Lungen hochgradig emphysematös gebläht, berühren sich mit den Vorderrändern in der Mittellinie und überlagern das Herz vollständig. Beide Lungen stark ödematös; hinterer Abschnitt des linken Unterlappens zeigt eine frische Pneumonie. Die Bronchien beider Unterlappen zeigen cylindrische Erweiterungen, und sind mit reichlichem, dünnflüssigem und eitrigem Secret erfüllt.

Der Herzbeutel zeigt eine vollkommene Verwachsung seiner beiden Blätter. Die Verwachsungen beider Pericardialblätter enthalten mächtige, unregelmässig geformte Kalkplatten, die wie ein Panzer das Herz umschliessen. Diese verkalkten Partien lassen sich stellenweise nur mit der Knochenschere durchtrennen, und schliessen das ganze Herz ein, mit Ausnahme eines Teiles des rechten Ventrikels und des linken Vorhofs. Der rechte Ventrikel ist stark dilatiert und dünnwandig. Endocard, Klappen und Herzfleisch zeigen makroskopisch nichts Besonderes. Gewicht des Herzens mit Pericard 415 g. Die mikroskopische Untersuchung lässt ausser brauner Atrophie des Herzfleisches nichts besonderes erkennen. Die Schwielen des Pericards enthalten sicher nichts, was auf Tuberculose schliessen liesse.

Intima der Arterien zeigt keine nennenswerte atheromatöse Veränderungen.

Halsorgane. Schleimhaut der Trachea stark geschwollen und gerötet. Zungenbasis normal (keine glatte Atrophie).

Bauchsection. In der Bauchhöhle ca. 2 l hellgelblicher Flüssigkeit.

Das parietale Blatt des Peritoneums zeigt an mehreren Stellen flächenhaft angeordnete, sehnige, weisslich glänzende Verdickungen von mehreren Millimetern Dicke in Handflächengrösse. Ähnliche, zuckergussartige, unregelmässig verteilte Verdickungen zeigen der peritoneale Überzug der Leber und Milz. Auch die Darmserosa zeigt kleinere, circumscripte, weisslich glänzende, verdickte Partien. Nirgends, auch bei mikroskopischer Untersuchung Zeichen einer tuberculösen Erkrankung auf dem Peritoneum.

Im Bereiche des Douglas zeichnet sich das Peritoneum durch mehrfache alte Pigmentflecke aus; an beiden Tuben einige kleine, stark vorspringende knorpelige Verdickungen des Peritoneal-Überzuges.

Milz 15 : 11 : $3^1/_2$. Gew. 310 g. Substanz weich. Kapsel leicht gerunzelt, zeigt namentlich in ihrem Vorderteil, weniger dick im hinteren Abschnitt, den erwähnten Zuckerguss.

Leber im ganzen verkleinert. Gew. 1375 g. Oberfläche zeigt eine unregelmässig granulierte Beschaffenheit, kleinere und grössere Höcker, hingegen keine tiefere Lappung. Serosa s. o. Der Rand der Leber ist stumpf, das Parenchym derb, beim Einschneiden ein wenig knirschend. Die Schnittfläche ist braunrot; zwischen den Acini stark entwickeltes Bindegewebe, welches stellenweise zu stärkeren Zügen verschmilzt.

Mikroskopischer Befund der Leber: Die Leberkapsel ist ungleichmässig verdickt. Die Verdickung besteht aus einem fibrösen Bindegewebe mit spärlichen, spindelförmigen Zellelementen. Hier und da findet sich ein frischerer Process in Form einer kleinzelligen Infiltration in jenem, dem Lebergewebe direct anliegenden Abschnitt.

Von der Kapsel setzen sich in unregelmässiger Verteilung breite bindegewebige Züge in die Lebersubstanz continuierlich fort, kleinere und grössere Partien derselben abschnürend. Am stärksten ist die Entwickelung dieser Bindegewebszüge in den subcapsulären Bezirken, während sie in der Tiefe des Lebergewebes grösstenteils fehlt.

Der Blutgehalt des Lebergewebes ist ein reichlicher. So sind zumal die Centralvenen stark mit Blut gefüllt und dilatiert. Die Erweiterung setzt sich in die betreffenden Capillargebiete fort, die einzelnen Leberzellbalken auseinanderdrängend, sie stark comprimierend, und an zahlreichen Stellen zum völligen Schwunde bringend. Am stärksten sind wiederum diese Verhältnisse in den subcapsulären Bezirken ausgeprägt. Spärlich finden sich weiterhin kleine Herde in fettiger Infiltration begriffen.

Gallenblase, Pankreas und Nebennieren ohne Veränderungen. Nieren derb, Oberfläche mit vielfachen narbigen Einziehungen versehen; die linke lässt einen alten Infarct erkennen. Die Schnittfläche zeigt eine verwaschene Zeichnung.

Magen eng, zeigt eine sanduhrartige Form infolge einer alten Ulcusnarbe.

Harnblase und Genitalien ohne Befund.

Es liegt nun ohne weiteres auf der Hand, dass wir bei dem geschilderten Sectionsbefunde sofort an die von CURSCHMANN zuerst beschriebene Zuckergussleber erinnert werden mussten. Auch der klinische Verlauf, d. h. die offenbar lange Dauer des Leidens, sowie die sehr häufig notwendig gewesenen Punctionen hätten uns schon während der allerdings nur sehr kurzen Beobachtung bei Lebzeiten der Kranken auf diese Vermutungs-Diagnose führen können. Allein erstens waren mir diese für die Diagnose intra vitam mit ausschlaggebenden Symptome während der kurzen Beobachtungsdauer nicht gegenwärtig, und zweitens war am Herzen immerhin ein, wenn auch nicht eindeutiger Befund, bestehend in der hochgradigen Irregularität, vorhanden, welcher mich im Herzen den eigentlichen Sitz des vorliegenden Leidens vermuten liess.

Wir werden nun zu untersuchen haben, ob es sich in unserem Falle wirklich um eine Zuckergussleber im CURSCHMANNschen Sinne mit ihren

Folgen handelte, oder ob wir mit der Annahme, das Herz als das primär erkrankte Organ zu betrachten, auf dem richtigen Wege waren.

Klinisch entspricht unser Fall in einem von CURSCHMANN als sehr wesentlich angegebenen Punkte dem von Letzterem beschriebenen vollkommen, nämlich dem chronischen Verlauf.

Wenn wir über den Beginn des Leidens und die Einzelheiten des Verlaufs auch nichts Näheres erfahren konnten, so ist doch festgestellt, dass die Kranke viele Jahre an Ascites gelitten hat, der einige 30 Male zur Punction führte.

Der fernerhin als charakteristisch angegebene „acute Beginn unter Erscheinungen der circumscripten Peritonitis resp. Perihepatitis" konnte allerdings unter den obwaltenden Umständen weder von der Kranken noch deren Angehörigen eruiert werden.

Nach der Punction fühlten wir, wie CURSCHMANN bei seiner Patientin, die Leber als sehr hartes, derbes, hier offenbar verkleinertes Organ mit stumpfen Rändern, durch, und die Ähnlichkeit des ganzen Zustandes mit der gewöhnlichen Lebercirrhose war auch hier, wie in den meisten übrigen hierhergehörigen Fällen, nicht zu verkennen.

Doch war unsere Patientin absolut nicht icterisch, und Abusus spirit. war ausgeschlossen, ebenso alle Zeichen von Lues. Der klinische Unterschied bestand aber in beiden Fällen darin, dass CURSCHMANN direct angeben konnte: „Herz anscheinend normal, Puls ruhig, regelmässig, mässig gespannt", während bei unseren Kranken man durch die sehr unregelmässige, aussetzende Herzaction doch wenigstens auf die Möglichkeit von organischen Herzveränderungen hingeführt wurde, die dann auch als Ursache des ganzen Leidens angesehen werden konnten.

Das anatomische Bild jedoch musste, wie oben erwähnt, auf den ersten Blick sofort an die Zuckergussleber erinnern; in unserem Fall wie in dem CURSCHMANNschen waren in mehr oder minder grosser Ausdehnung Leber, Milz und Peritoneum mit einem, stellenweise mehrere Millimeter dicken, derben, sehnigen, milchweissen Überzug versehen.

Aber bei näherem Studium des Falles stellten sich doch zwei sehr wesentliche Unterschiede heraus, welche es sehr fraglich erscheinen lassen, ob der vorliegende Fall ätiolog in dem CURSCHMANNschen Sinne zu erklären ist.

CURSCHMANN erklärt als anatomisches Substrat des nach ihm unter dem Namen „Zuckergussleber" bekannt gewordenen Krankheitsbildes und als Ursache des damit einhergehenden hochgradigen Ascites: „eine gewisse Form chronischer Entzündungen des Leberüberzuges, durch deren Producte die Leber allseitig comprimiert und verkleinert, und die Circulation in dem intrahepatischen Pfortadersystem erheblich behindert werde."

Weiterhin ist von Wichtigkeit beim Sectionsbefunde die Angabe CURSCHMANNS über die Beschaffenheit der Leber; es heisst da: „das Leberparenchym ist trocken, zähe, von hellbraunroter Farbe. Läppchenzeichnung, wenn auch undeutlich, vorhanden. Keine Spur einer interstitiellen Bindegewebswucherung (was auch mikroskopisch sich bestätigte). An den Lebergefässen, namentlich auch dem Stamm der Ven. port. keine Abnormität."

Endlich wird in der Krankengeschichte die Oberfläche der Leber direct als „glatt" bezeichnet.

Abgesehen nun von der nicht glatten Oberfläche der Leber, welche vielmehr sehr uneben und grob granuliert erschien, zeigte letztere bei unserer Patientin durchaus keinen sie „allseitig comprimierenden etc." Zuckerguss; vielmehr war die Leber nur stellenweise und viel weniger als Milz und Peritoneum parietale mit dem hyperplastischen Exsudat bedeckt; auf keinen Fall war dasselbe so ausgedehnt und so angeordnet, dass dadurch trotz aller übrigen Ähnlichkeit des ganzen anatomischen Bildes mit dem CURSCHMANNschen Befunde, eine Compression der Leber resp. Störung der Circulation in dem intrahepatischen Pfortadersystem mit consecutivem Ascites hätte bewirkt werden können.

Zweitens müssen wir als sehr wesentlichen Unterschied auf die Beschaffenheit des Leberparenchyms hinweisen.

Dasselbe zeigte bei uns ganz im Gegensatze zu dem CURSCHMANNschen Falle eine sehr erhebliche Bindegewebswucherung, es schnitt sich sehr derbe und zeigte mikroskopisch erweiterte Capillaren, sowie reichliche Bindegewebszüge.

Es leuchtet nach dem Gesagten ohne weiteres ein, dass bei unserer Patientin der das Krankheitsbild beherrschende Ascites nicht im CURSCHMANNschen Sinne erklärt werden kann, vielmehr hat hier jedenfalls, allerdings neben anderen Ursachen, die Stauungsinduration der Leber eine wesentliche Rolle mitgespielt, welche ihrerseits wieder eine Folge ist der Pericarditis resp. der Synechie des Herzbeutels. In dem Herzbeutel waren grosse Kalkplatten derart eingelagert, dass das ganze Herz wie in einem Panzer eingeschlossen erschien, ein Befund, der an und für sich als selten angegeben wird, wie PICK in seiner Arbeit anführt, auf welche wir unten noch zurückzukommen haben. — Auffallend bleibt natürlich, dass bei einer Herzaffection, die zu hochgradigen Stauungserscheinungen führte, diese sich nur im Gebiete der Pfortader abspielten, während die Extremitäten von jedem Anasarca frei waren, ein Bedenken, das wir auch während der klinischen Beurteilung des Falles hegten, als wir die Ursache des ganzen Leidens auf eine gestörte Herzthätigkeit zurückführten, wenn wir auch nicht an eine Peri- sondern eher Myocarditis dachten. Allein, abgesehen davon, dass wir nur mit Sicherheit während der letzten Lebens-

tage unserer Kranken, da sie dauernd zu Bett lag, das Anasarca ganz ausschliessen können, ist das isolierte Vorkommen des Ascites oder das Prävalieren desselben über andere Ödeme bei Herzaffectionen doch mehrfach angegeben. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Arbeit von PICK, der aus der Litteratur eine ganze Reihe von Beobachtungen mitteilt, in denen bei einem Vitium und namentlich aber bei Pericarditis chron. nur oder vorwiegend Ascites bestand, bei gar keinen oder nur geringen Ödemen der unteren Extremitäten.

Anführen will ich hier nur die Worte STRÜMPELLS aus seinem Lehrbuche: „Auffallend ist es, dass wir selbst und andere Ärzte einige Male infolge von Pericardial-Verwachsung auch starken Ascites (zuweilen mit Hydrothorax) ohne gleichzeitige Ödeme an den Extremitäten beobachtet haben."

Auf Grund obiger Ausführungen können wir also unseren Fall nicht im CURSCHMANNschen Sinne deuten, sondern müssen einer primären Pericarditis und der consecutiven Stauungsinduration der Leber eine nicht unbedeutende Rolle zum Zustandekommen des Ascites und des ganzen, nach langen Jahren zum Tode führenden Leidens beimessen; und wir haben somit einen Fall vor uns, der sehr genau dem Bilde entspricht, das aus der PRILRAMschen Klinik von F. PICK[1] unter dem Namen „Pericarditische Pseudolebercirrhose" beschrieben worden ist. Es fragt sich nur, ob die PICKsche Erklärung über die Pathogenese des in Frage stehenden Krankheitsbildes ausreicht und auf alle hierhergehörigen Fälle anwendbar ist, oder vielmehr nur als gelegentlich unterstützendes, d. h. das Hauptsymptom, den Ascites, steigerndes Moment zu betrachten ist.

Unter genauer Mitteilung von drei Fällen schildert PICK ein Krankheitsbild, das in seinem Verlauf ungemein viel Ähnlichkeit hat mit der gewöhnlichen Lebercirrhose. In zwei Fällen hatte denn auch die Diagnose auf Interstitielle Hepatitis gelautet. Die Section jedoch ergab eine alte Pericarditis, Stauungsinduration der Leber und, wenn auch nicht stets, mehr oder weniger hochgradige Peritoneal-Verdickungen.

In einem dritten Falle, in welchem man, aufmerksam gemacht durch die zwei ersten, lange Zeit täglich Herzuntersuchungen vorgenommen hatte, fielen diese ebenfalls meistens negativ aus; jedoch gelang es einige Male Reibegeräusch u. s. w. zu hören, so dass hier intra vitam der Fall bereits anders gedeutet wurde, indem man eine primäre Pericarditis annahm.

PICK sprach ferner die Vermutung aus, dass der von CURSCHMANN

[1] Über pericarditische Pseudolebercirrhose nebst Bemerkungen über Zuckergussleber, von Dr. FRIEDEL PICK. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. XXIX. Heft 5 u. 6.

beschriebene Fall auch hierher gehöre, und es bleibt ja allerdings auffällig, dass auch CURSCHMANN eine Synechie des Herzbeutels constatierte.

Bald darauf erschienen denn auch ähnliche Mitteilungen,[1] in welchen einige Autoren jedoch die Anschauung PICKs, dass die Pericarditis das Primäre sei, nicht teilten, vielmehr in der bestehenden chronischen Peritonitis das ursächliche Moment für den bestehenden Ascites erblickten, resp. die Anschauung vertraten, dass die Fälle von CURSCHMANN und PICK verschieden zu deuten seien.

Die letztere Anschauung vertrat SIEGERT, der ebenfalls einige einschlägige, selbst beobachtete Fälle mitteilt, und darauf hindeutet, dass fast immer mehrere seröse Häute betroffen werden; neben dem Peritoneum das Pericard und die Pleura, und zwar überwiegend die rechte Pleura. Er ist geneigt, hier ein Übergreifen des entzündlichen Processes von der Leber auf die rechte Pleura anzunehmen, und von dieser auf das Pericard. Doch auch die Möglichkeit eines Übergreifens des entzündlichen Processes von der rechten Pleura auf die Leberkapsel giebt SIEGERT zu und führt hierfür eine Bemerkung von O. ROSENBACH an: Eine fernere unangenehme Complication ist die Verdickung und Schrumpfung des Leberüberzuges und obliter. Pericarditis, die wir teils im Anschluss an eine Pleuritis, teils längere Zeit nach ihrem Ablauf sich haben entwickeln sehen, so dass es fraglich bleibt, ob die Pleuritis die Ursache der Erkrankung der anderen serösen Häute ist, oder ob nicht eine Art von fibröser Diathese vorliegt.

SIEGERT selbst ist der Meinung, dass es sich in den Fällen von CURSCHMANN u. A., sowie in denjenigen von PICK und SCHUPFER, welch Letzterer den Ascites nicht wie PICK als eine Folgeerscheinung der Pericarditis, sondern wie viele Italiener, einer primären Peritonitis ansieht, um Krankheitszustände handelt, die zwar anatomisch und klinisch manche Ähnlichkeit haben, jedoch in ihrer Entstehungsweise verschieden zu deuten sind.

Seine Schlussfolgerung lautet: „Bei der Zuckergussleber handelt es sich um eine chronische exsudative Entzündung der Leberkapsel, primär oder secundär durch Übergreifen von dem Pericard und der rechten Pleura, unabhängig von Veränderungen in der Leber; bei der PICKschen pericard. Pseudolebercirrhose um Stauungsinduration der Leber infolge einer chronischen Circulationsstörung der Pfortader, unabhängig von einer chronischen Perihepatitis.

---

[1] Ausführliche Litteraturangaben siehe in der erwähnten Arbeit PICKs und Verhandlungen des Congresses für innere Medicin in Carlsbad 1899 (*Centralbl. f. innere Med.* 99. No. 18. S. 485) und F. SIEGERT: Über die Zuckergussleber und die pericard. Pseudolebercirrhose. *Virchows Archiv.* 1898. Bd. 153.

Gemeinschaftlich ist beiden Erkrankungen neben mancher Ähnlichkeit im klinischen Verlauf die Häufigkeit der obliterierenden Pericarditis."

Des Weiteren will ich dann noch auf die Arbeit von HEIDEMANN[1] hinweisen, der eine allgemeine Entzündung der serösen Häute für die hierhergehörigen Fälle annimmt, sich dann eine Circulationsstörung in erster Linie entstanden denkt durch die der Pericarditis folgende Entartung des Myocards.

Den in den Vordergrund tretenden Ascites erklärt sich HEIDEMANN dadurch, dass er annimmt, nach dem Vorgang von WEISS, dass es sich um Veränderungen der Bauchfellgefässe infolge der Peritonitis handelt, die die Durchlässigkeit der Gefässe steigerte. WEISS beschreibt nämlich einen Fall, in welchem dem Ascites Typhus voranging; dazu gesellte sich eine chronische Peritonitis, infolge deren das Bauchfell quasi einen loc. min. resist. darstellt.

Auf diese Weise denkt sich HEIDEMANN auch das vornehmliche und frühzeitige Auftreten des Ascites bei den in Frage stehenden Fällen; einer allgemeinen Entzündung der serösen Häute folgte eine Synechie des Pericards; auf die hierdurch resp. durch die nachfolgende Myocarditis auftretende Stauung reagiert zunächst und hauptsächlich das durch die chronische Peritonitis ebenfalls geschädigte Bauchfell mit hochgradigem Ascites. Dieser Ascites kann dann vermehrt werden durch cirrhotische Processe in der Leber, welche ihrerseits entstehen sowohl durch die chronische Stauung infolge der Myocarditis als auch durch das Fortschreiten des entzündlichen Processes von der Leberkapsel in das Parenchym der Leber.

Auch O. HAGER[2] teilt die Ansicht, dass eine Entzündung der serösen Häute die Ursache der in Rede stehenden Krankheitsform ist und nimmt unter Berücksichtigung der italienischen Litteratur an, dass diese, namentlich in einigen Gegenden Italiens häufig beobachtete Polyserositis auf Tuberculose beruhe. Er ist der Meinung, dass auch die CURSCHMANNsche Zuckergussleber, sowie die PICKsche Pseudolebercirrhose auf diese Weise zu deuten sind.

Wenn ich nun auf Grund unseres Falles und der einschlägigen Litteratur meine Ansicht über die Entstehung des fraglichen Krankheitszustandes zusammenfasse, so möchte ich zunächst der SIEGERTschen Ansicht widersprechen, welcher annimmt, dass es sich in den von PICK einerseits und CURSCHMANN u. A. andererseits geschilderten Fällen um eine, ihrem

---

[1] HEIDEMANN: Über Folgezustände von pericard. Obliterationen. *Berl. klinische Wochenschr.* 1897. No. 5.

[2] Dr. O. HAGER. Über Polyserositis. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens der Med. Gesellschaft zu Magdeburg.

Wesen und ihrer Entstehung nach, verschiedene Krankheit handelt, welche nur klinisch und anatomisch besondere Ähnlichkeit aufweisen. Ich bin der Meinung, dass es sich in den Fällen von CURSCHMANN, RUMPF u. A.,[1] sowie denen von PICK, SIEGERT und auch unserem genau um dieselbe Krankheit handelt, wenn auch gewisse Unterschiede bestehen, die jedoch teils nur als graduelle zu bezeichnen sind.

In allen Fällen handelt es sich um entzündliche Processe des Pericards, Peritoneums und oft auch der Pleura; dabei besteht eine besonders hochgradige Neigung zur Schwielenbildung, und das Pericard zeigt relativ häufig hochgradige Verkalkungen, ein Zustand, der an und für sich selten ist, wie PICK hervorhebt. Verschieden ist nur die Anordnung und Ausdehnung des hyperplastischen Exsudates, sowie die Leberveränderungen, die zuweilen fehlen.

PICK ist nun der Ansicht, dass die fibrösen Verdickungen des Peritoneums hervorgerufen werden 1. durch die lang andauernde Stauung, 2. durch den Ascites und 3. durch leichte Infectionen bei den öfteren Punctionen. Ich meine, es ist aber doch sehr auffallend, dass die ersten zwei Momente, welche doch auch bei anderen Krankheitszuständen häufig vorhanden sind, nur bei den in Frage stehenden zu den charakteristischen Peritonealverdickungen führen, und was die Infectionen durch die Punctionen betrifft, so erklären diese ebensowenig wie die beiden ersten Momente die Schwielenbildung des Pericards und der Pleuren, welche doch als analog den Peritonealverdickungen aufzufassen sind. Wir müssen also wohl annehmen, dass die Neigung der serösen Häute zur Bildung von fibrösem Gewebe charakteristisch für das vorliegende Krankheitsbild ist.

Was nun die Erklärung CURSCHMANNS anbetrifft, welche in einer durch gleichmässige Compression des Lebergewebes hervorgerufenen Circulationsstörung des intrahepatischen Pfortadersystems die Ursache des hochgradigen Ascites erblickt, so habe ich schon für unseren Fall, der in den Hauptzügen so sehr dem CURSCHMANNschen entspricht, hervorgehoben, dass das hyperplastische Exsudat auf dem serösen Leberüberzuge auf keinen Fall so ausgedehnt war, um eine derartige Compression der intrahepatischen Gefässe mit ihren Folgen zu erklären; auch in anderen Fällen, die zweifellos hierher zu rechnen sind, wie z. B. in einzelnen Fällen von PICK, kann die Perihepatitis, weil nicht vorhanden oder nicht hochgradig genug, nicht zu dieser Erklärung herangezogen werden.

Übrigens sagt CURSCHMANN selbst: „Die Perihepatitis führt durchaus nicht immer, ja sogar nur in der Minderzahl der Fälle, zu dem der Cirrhose ähnlichen Zustande. Dieses nur dann, wenn das Exsudat bei einem

---

[1] Siehe das Litteraturverzeichnis in der Arbeit SIEGERTS.

hohen Grade von Derbheit und Neigung zur Schrumpfung das Organ überall gleichmässig umhülle und damit von allen Seiten zusammenpresse“ u. s. f.

Nun brauche ich nur auf die vollkommene Ähnlichkeit des CURSCHMANNschen Falles mit dem von mir beschriebenen hinzuweisen, bestehend in dem, der Lebercirrhose fast gleichem klinischen Bilde (mit Ausnahme der langen Dauer), der Schwartenbildung auf dem Peritoneum und vor allem auch auf die vollkommene Obliteration des Pericardiums, um darzuthun, dass wir für diese, offenbar identischen Fälle, eine andere Ursache annehmen müssen, als die von CURSCHMANN supponierte Perihepatitis, denn gerade diese war in meinem Falle nicht so beschaffen, wie es von CURSCHMANN selbst gefordert wird, und dennoch handelte es sich ganz offenbar um dieselben Krankheitszustände.

Auch die PICKschen Auseinandersetzungen, so plausibel sie klingen, und so gut sie einzelne Fälle zu erklären vermögen, können nicht als die primäre und Hauptursache den das Krankheitsbild in allen Fällen beherrschenden Ascites erklären, wenn wir, wie PICK selbst in dem Nachwort zu seiner Arbeit thut, die von CURSCHMANN und Anderen beschriebene Zuckergussleber mit in den Bereich seiner Fälle rechnen.

CURSCHMANN erwähnt ganz speciell, dass das Lebergewebe selbst auch bei mikroskopischer Untersuchung keine interstitiellen Veränderungen zeigte: es war hier also trotz der bestehenden Synechie des Pericards, welche PICK als das primäre ätiologische Moment ansieht, nicht zu einer Stauungsinduration gekommen, welche ihrerseits den Ascites hätte hervorrufen können.

Des Ferneren meint PICK an der Ansicht festhalten zu müssen, „dass die bisher stets constatierte Herzerkrankung die primäre Affection darstellt, so lange nicht Fälle von Zuckergussleber oder analogen Peritonealverdickungen vorliegen, ohne pathologischen Befund am Herzen.“

Er beruft sich unter anderem auch auf die von RUMPF veröffentlichte Krankengeschichte, der auch die Meinung für seinen Fall vertritt, dass es sich hier gar nicht um ein specifisches oder auch nur primäres Leberleiden handle, „denn die Krankheit begann am Herzen.“ Diese Ansicht PICKs ist aber hinfällig geworden, seitdem von HÜBLER[1] ein einschlägiger Fall beschrieben worden ist, in welchem das Herz, resp. der Herzbeutel, frei von pathologischem Befunde war; es ist damit bewiesen, dass die Synechie des Pericards nicht absolut nötig ist zur Hervorbringung des in Rede stehenden Krankheitszustandes, und somit auch für die übrigen Fälle wohl kaum als die primäre Ursache angesehen werden kann, wenn

[1] HÜBLER sr. Ein Fall von chron. Perihepatitis hyperplastic. *Berl. klin. Wochenschr.* 1897. No. 51.

auch als durchaus wichtig die grosse Regelmässigkeit auffallen muss, mit der das Pericard in Form von Synechie und schwieligen Verdickungen etc. an dem krankhaften Process teilnimmt.[1]

Ich möchte also zunächst mit PICK annehmen, dass die nach CURSCHMANNS Vorgehen mit dem Namen Zuckergussleber beschriebenen Fälle, sowie die pericarditische Pseudolebercirrhose PICKS pathogenetisch identisch sind, des ferneren mich aber denen anschliessen, welche der Meinung sind, dass es sich um eine gemeinschaftliche Entzündung der serösen Häute handelt, wie HEIDEMANN, HAGER u. A. — Nur die Annahme HAGERS, dass es sich dabei stets um einen tuberculösen Process handelt, möchte ich zurückweisen.

Ich habe zudem nicht den Eindruck, als ob alle von ihm angeführten Fälle der Italiener hierher zu rechnen sind.

So giebt HAGER an, dass das Pericard infolge seiner Widerstandskraft gegen den (tuberculösen) Krankheitsprocess nur 9 Mal unter 50 Fällen erkrankte, und nur einmal soll die Erkrankung vom Pericardium ausgegangen sein. Demgegenüber erinnere ich daran, dass in den Fällen, die bisher hierhergerechnet wurden (s. u. a. die Zusammenstellung von SIEGERT), das Pericard fast ausnahmslos erkrankt war (mit Ausnahme des HÜBLERschen Falles), was PICK und mit ihm Andere veranlasste, diese Pericarditis ohne Bedenken als die eigentliche Ursache der ganzen Affection anzusehen. Und was die Tuberculose betrifft, so ist allerdings in einigen Fällen (so z. B. in dem CURSCHMANNschen und in dem von NACHOD) zum Schluss eine Tuberculose eingetreten, während weitaus in den meisten anderen Fällen auch in den Sectionsprotocollen nichts erwähnt wird, was den Verdacht auf Tuberculose erwecken könnte.

Auch steht diese Ansicht in directem Widerspruch mit anderen Beobachtungen. So hebt SIEGERT bei der Besprechung der Ätiologie auf Grund der Angaben der bis dahin beschriebenen einschlägigen Fälle hervor, dass es sich in der Anamnese zumeist um Krankheiten gehandelt habe, welche oft secundär zur Erkrankung seröser Häute führen (Typhus abdomin., Gelenkrheumatismus, Keuchhusten etc.). Aber auffallend sei das Fehlen der Tuberculose in allen Fällen.

Auch in unserem Falle war, soweit nachweisbar, absolut kein Anzeichen vorhanden, dass wir es mit einem tuberculösen Process zu thun gehabt haben.

Die daraufhin gerichtete mikroskopische Untersuchung der Pericard-Synechie und der schwieligen Verdickungen des Peritoneums liess absolut

[1] Im übrigen wird in einer Arbeit von Dr. U. ROSE aus dem Krankenhaus Bethanien (*Berl. klin. Wochenschr.* 1899 No. 38, erschienen während der Drucklegung des vorliegenden Aufsatzes) ein weiterer Fall mitgeteilt, bei welchem das Pericard frei war.

nichts erkennen, was auf einen tuberculösen Ursprung hingewiesen hätte. Ob nun diese Entzündung der serösen Häute gleichzeitig auftritt, oder vielmehr von einer auf die andere übergreift, will ich dahingestellt sein lassen. Die Auseinandersetzungen von SIEGERT sprechen ja mehr für die letztere Auffassung; er weist mit Recht auf das häufige Übergreifen eines entzündlichen Processes von einer serösen Haut auf die benachbarte hin. Im weiteren Verlauf der Krankheit kann sodann auch der Zuckerguss der Leber, als auch interstitielle Veränderungen in der letzteren eine Rolle mit spielen.

Diese Auffassung der Krankheit, als eine allgemeine Entzündung der serösen Häute, kann, wie ich glaube, nicht widerlegt werden durch die Beobachtung von NACHOD.[1] Derselbe teilt zur Begründung der PICKschen Erklärung, der er sich anschliesst, einen Fall mit, der im Januar 1896 wegen Ascites, der möglicherweise tuberculöser Natur war, laparotomiert wurde. Es ward aber keine Tuberculose auf dem Peritoneum gefunden.

Bei der Section zeigten sich dann im September desselben Jahres: Schwielige Verwachsungen der Pleurablätter, auf dem Pericard reichliche zottige, fibrinöse Exsudatmassen, durch welche die beiden Blätter des Herzbeutels in ausgedehntem Masse mit einander verklebt erscheinen, „in den vergrösserten peribronch. Lymphdrüsen vereinigte gelbe Knoten, ferner im Abdomen 5 l Flüssigkeit, der peritoneale Überzug der Leber mit kräftigen Knoten besetzt“; im Ileum Substanzverluste mit gezackten unterminierten Rändern, Serosa mit reichlichen, bis über Hirsekorn grossen Knoten besetzt. Die mesenter. Lymphdrüsen vergrössert und verkäst. Im Gehirn: Im Bereiche beider Sylvischen Spalten Knötchen.

NACHOD ist nun der Meinung, dass der Ascites nur durch die Herz- resp. Leberveränderungen im PICKschen Sinne zu erklären sei, da er, wie durch die Laparotomie nachgewiesen, schon bestand, als noch keine Tuberculose des Peritoneums vorlag; somit handelte es sich nach Verfassers Meinung als Ursache des Ascites nicht um eine allgemeine, vielleicht tuberculöse Entzündung der serösen Häute, sondern um eine primäre Erkrankung des Herzens, auf welche schon die klinische Beobachtung hindeutete, mit consecutiver Stauungsinduration der Leber.

Demgegenüber ist denn doch die Vermutung berechtigt, dass es sich von Anfang an um eine Tuberculose des Peritoneums gehandelt habe, die trotz des Suchens bei der Laparotomie, wegen ihrer damals noch versteckten Localisation, dem Operateur entgehen musste.

---

[1] Dr. FRIEDR. NACHOD. Zur Kenntnis der pericard. Pseudolebercirrhose (PICK). *Zeitschr. f. klin. Med.* XXIX. 1896.

Ich möchte meine Ansicht also dahin zusammenfassen:

Die CURSCHMANNsche Zuckergussleber und die PICKsche pericarditische Pseudolebercirrhose stellen pathogenetisch dieselbe Krankheit dar.

Es handelt sich bei beiden Krankheitsformen zunächst um eine Entzündung der serösen Häute (Peritoneum, Pleura und Pericard), welche gleichzeitig oder nacheinander entstehen.

Die erste Ursache dieses Entzündungsprocesses ist noch unbekannt.

Der das klinische Bild beherrschende Ascites verdankt zunächst seine Entstehung der Peritonitis, kann jedoch später gesteigert werden durch eine, die Pericarditis begleitende Myodegeneration, sowie durch in späteren Stadien der Krankheit sich entwickelnde Stauungsinduration der Leber; auch das hyperplastische Exsudat des Leberüberzuges ist in einzelnen Fällen im stande, den Ascites zu steigern.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Alten Allgemeinen Krankenhauses.

Die Veränderungen des Hodens bei experimentellem Verschluss des Samenleiters.[1]

Von

Dr. **M. Simmonds,**
Prosector am Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-St. Georg.

(Hierzu Tafel V.)

Im Verlauf meiner Untersuchungen über die Ursachen der Azoospermie, über welche ich im letzten Sommer im ärztlichen Verein berichtet habe, bot sich mir oft Gelegenheit, die Hoden von Individuen zu untersuchen, bei welchen alte gonorrhoische Processe zu einem vollständigen Verschluss des Samenleiters oder der Nebenhodencanälchen geführt hatten. Ich war dabei erstaunt gewesen zu sehen, wie wenig der Hode durch diesen, für andere Drüsen so folgenschweren Verschluss seines Ausführungsganges zu leiden pflegte, wie in der Mehrzahl der Fälle Grösse und Aussehen des Organs unverändert geblieben waren, wie selbst die mikroskopische Untersuchung oft nur äusserst wenig abnormes erkennen liess, wie in manchen Fällen selbst die Spermatogenese noch deutlich nachweisbar war. Im Gegensatz zu dieser anatomischen Erfahrung standen nun wieder die Angaben einiger Chirurgen, welche im Anschluss an die zum Zweck der Verkleinerung der hypertrophischen Prostata ausgeführte Resection des Samenleiters eine Atrophie des Hodens hatten eintreten sehen, während andere sie vermissten.

Das war für mich die Veranlassung, der Frage auf experimentellem Wege näher zu treten, um so mehr, als die Zahl derartiger Versuche bisher keine grosse ist. Die ersten Untersuchungen stammen aus den fünfziger Jahren von Gosselin.[2] Dieser Forscher, dem auch das Verdienst

[1] Vorgetragen in der biolog. Section des Ärztlichen Vereins am 20. Dez. 1898.

[2] Gosselin. Nouvelles études sur l'oblitération des voies spermatiques. *Archives générales de médecine.* 1853. V. 2. p. 257.

gebührt, zuerst auf die Stricturen und Atresien des Vas deferens hingewiesen zu haben, fand bei seinen Tierexperimenten nach Unterbindung des Samenleiters keine nennenswerten Veränderungen im Hoden und ein Andauern der Spermatogenese, gerade wie er das auch beim Menschen bei seinen freilich sehr spärlichen Beobachtungen von Samenleiteratresie gefunden hatte. In den sechziger Jahren wiederholte dann CURLING[1] diese Versuche und kam ebenfalls zu dem Schluss, dass der Hode lange Zeit hindurch völlig reactionslos bleibe und erst spät Degenerationserscheinungen aufweise. Die Experimente KEHRERS[2] aus dem Jahre 1879 lieferten ein ähnliches Resultat. Erst im fünften bis neunten Monat nach der Unterbindung des Samenleiters stellte sich bei den Kaninchen eine Hodenatrophie ein, die KEHRER als Folge der Inactivität aufzufassen geneigt war.

So lagen die Verhältnisse, als ein Jahr darauf die Arbeit von BRISSAUD[3] erschien, die durch völlig neue Resultate überraschte. BRISSAUD war bei seinen Versuchen etwas anders vorgegangen. Einen Teil der Böcke hatte er nach Ligatur des Samenleiters isoliert gehalten; einen anderen Teil im Verkehr mit den Weibchen gelassen und da zeigte sich, dass bei den isolierten Tieren der Hode völlig intact blieb und nur ein Sistieren der Spermatogenese zu bemerken war, während bei den nicht isolierten sehr auffallende Läsionen am Hoden sich nachweisen liessen.

Die Arbeit von BRISSAUD, welche mit sorgfältigen histologischen Details ausgestattet war, erregte viel Aufsehen und es schien nunmehr die Frage endgültig erledigt zu sein, denn es ist lange Zeit hindurch von einer Wiederholung derartiger Versuche nicht mehr die Rede. Erst in den letzten Jahren, seitdem von chirurgischer Seite die Unterbindung oder Resection des Vas deferens als Ersatz für die Kastration bei der Behandlung der Prostatahypertrophie in Vorschlag gebracht worden war, fing man wieder an, der alten Frage Interesse zu schenken. Innerhalb kurzer Frist sind von verschiedenen Seiten Mitteilungen über experimentellen Verschluss des Samenleiters publiciert worden und wenn auch die Mehrzahl derselben für uns hier nicht in Betracht kommt, da sie sich ausschliesslich mit der Einwirkung auf die Prostata beschäftigt, so fehlt es auch nicht an sorgfältigen Beobachtungen über den Einfluss der Samenleiterresection auf den Hoden.

---

[1] CURLING. *The british and foreign medico chirurgical review.* 33. 1864. (Citiert nach KEHRER.)

[2] KEHRER. *Beiträge zur klinischen und experim. Geburtskunde und Gynäkologie.* Bd. II. S. 131.

[3] BRISSAUD. Etude anatomopathologique sur les effets de la ligature du canal déférent. *Arch. de phys. norm. et pathol.* 1880. p. 769.

Ich möchte von diesen Arbeiten nur einige hervorheben, so die von ALESSANDRI,[1] der nach experimentellem Verschluss des Vas deferens eine Erweiterung der Nebenhodencanälchen, fettige Degeneration der Epithelien, Wucherung des Bindegewebes und endlich Atrophie des Hodens eintreten sah. SACKUR[2] fand bei Hunden nach Durchtrennung des Samenleiters die Hoden nach Ablauf von 2—3 Monaten wesentlich kleiner und weicher. Die mikroskopische Untersuchung ergab dabei öfter eine fettige Degeneration der Epithelien und Rarefication der Drüsensubstanz, ohne dass hingegen im interstitiellen Bindegewebe Wucherungsvorgänge sich bemerkbar machten. CASPER[3] endlich konnte weder bei Kaninchen noch Hunden eine Atrophie des Hodens nach Resection der Samenleiter constatieren.

Der kurze Überblick über alle jene Versuche zeigt zur Genüge, wie äusserst wechselnd die Resultate derselben bei den verschiedenen Untersuchern gewesen sind. Während die einen den Hoden nach länger dauerndem Verschluss des Samenleiters intact fanden, beobachteten andere eine Atrophie dieses Organs, wieder andere erzielten ein verschiedenes Resultat, je nachdem die operierten Tiere isoliert wurden oder bei den Weibchen verblieben.

Bei meinen Versuchen, welche ich an verschiedenen Tierarten — Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten — anstellte, ging ich so vor, dass ich nur einen Samenleiter unterband oder resecierte, den anderen intact liess. Ich hatte dadurch den Vorteil, durch Vergleich des ausgeschalteten Hodens mit dem normalen aufs genaueste die Veränderungen constatieren zu können. Ich will gleich bemerken, dass ein verschiedenes Verhalten bei den beiden Operationsmethoden nicht zu constatieren war. Die Resection leistet eben nichts anderes als einen möglichst sicheren und dauernden Verschluss des Canals. Schon nach wenigen Tagen sind die Stümpfe obliteriert und der Effect der Resection ist dann derselbe wie bei der Unterbindung. Endlich sei noch bemerkt, dass ein Teil der Tiere zur Controlle der BRISSAUDschen Angaben isoliert wurde, während andere im Verkehr mit den Weibchen blieben. Die Tiere wurden nach verschieden langer Zeit getötet; nur einmal störte eine tuberculöse Erkrankung des ausgeschalteten Hodens die Beobachtung.

---

[1] ALESSANDRI. Policlinico 1895. 9. ref. *Monatsh. f. Dermatolog.* 1896. S. 216.

[2] SACKUR. Kritisch-exp. Beiträge zur modernen Behandlung der Prostatahypertrophie. *Therap. Monatsh.* 1896. Septbr.

[3] CASPER. Experim. Untersuchungen über d. Prostata etc. *Berl. klin. Wochenschr.* 1897. 582.

I. Unterbindung eines Samenleiters bei weissen Ratten.

a) mit Isolierung der Tiere nach dem Eingriff.

Versuch 1. Getödtet nach 31 Tagen.

Befund: Hode $^1/_3$ so gross wie der normale. Nebenhodencanälchen enger. Mikroskopisch Hodencanälchen enger, völlig frei von Spermatozoen. In den Canälen findet sich nur eine Schicht kleiner Epithelien der Wand aufliegend, das Centrum des Canals ist mit körnigen Massen, zerfallenen Epithelien, grossen hyalinen Klumpen und einigen vielkernigen riesenzellenartigen Gebilden erfüllt.

Versuch 2. Getödtet nach 45 Tagen.

Weder makroskopisch noch mikroskopisch lässt sich ein Unterschied zwischen beiden Hoden wahrnehmen. Beiderseits finden sich reichlich gut entwickelte Spermatozoen in den Samencanälchen.

Versuch 3. Getödtet nach 60 Tagen.

Am Nebenhodenschwanz sind die Canälchen erweitert; sonst lässt sich weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Differenz wahrnehmen.

Versuch 4. Getödtet nach 170 Tagen.

Hode linsengross ohne deutlich erkennbare Structur. Mikroskopisch findet sich eine dichte kleinzellige Infiltration, innerhalb der die Canälchen nicht mehr wahrnehmbar sind. Im Nebenhoden sind die Canälchen sehr eng. Sie enthalten reichlich Epithelien, keine Spur von Spermatozoen.

Versuch 5. Getödtet nach 220 Tagen.

Hode $^1/_3$ kleiner wie der normale. Nebenhode ebenfalls etwas verkleinert. Mikroskopisch zeigen sich die Hodencanälchen ebenfalls enger, ausgekleidet von unregelmässig gestalteten Epithelien in ein- bis zweifacher Schicht. Im Lumen finden sich netzförmig verzweigte Protoplasmareste und geblähte kernlose Zellen. Nirgends ist eine Spur von Spermatozoen nachweisbar. Die Nebenhodencanälchen sind von flachen Cylinderepithelien ausgekleidet, ihr Lumen ist leer oder nur von körnigen Massen erfüllt.

b) ohne Isolierung der Tiere nach dem Eingriff.

Versuch 6. Getödtet nach 31 Tagen.

Hode halb so gross wie der normale. Nebenhodencanälchen etwas erweitert. Mikroskopisch finden sich im Hoden zum Teil gut erhaltene Canälchen mit normal sich färbenden Spermatozoen. In vielen hat die Spermatogenese völlig sistiert, die Epithelien nehmen zum Teil keine Kernfärbung an, im Lumen der Canäle finden sich grosse hyaline Klumpen, nekrotische Zellen und eigenartige mächtige vielkernige Riesenzellen ähnliche Gebilde, neben anderen, stark sich färbenden grossen runden Zellen mit grossem, intensiv gefärbtem strahlenförmigen Kern. Übergangsformen zeigen, dass alle diese bizarren Gebilde Abkömmlinge der Samencanälchenepithelien sind. In den Nebenhodencanälchen ist das Epithel normal, das Lumen enthält viele geblähte Zellen und Trümmer von Samenfäden.

Versuch 7. Getödtet nach 45 Tagen.

Hode $^1/_3$ so gross wie der normale. Nebenhodencanälchen enger. Mikroskopisch: Hodencanälchen enger, enthalten keine oder nur degenerierte Sperma-

tozoen; das Epithel ist flacher, nimmt vielfach Kernfärbung nicht an. Im Nebenhoden vermisst man ebenfalls die Spermatozoen. Auffallend gut haben sich die Wimpern des Epithels hier erhalten.

Versuch 8. Getödtet nach 60 Tagen.
Hode unverändert, am Nebenhodenschwanz Canäle etwas erweitert. Mikroskopisch findet sich abgesehen davon, dass die Spermatogenese im ausgeschalteten Hoden weniger energisch vor sich geht, keine Differenz.

Versuch 9. Getödtet nach 150 Tagen.
Hode unverändert, im Nebenhoden finden sich umschriebene Ectasien der Samencanälchen. Mikroskopisch ist keine Differenz wahrnehmbar.

Versuch 10. Getödtet nach 220 Tagen.
Tuberculöse Veränderungen an Hoden und Nebenhoden machen das Resultat unbrauchbar.

Das Resultat der Samenleiterunterbindung ist also bei den Ratten derart gewesen, dass etwa in der Hälfte der Fälle die Spermatogenese sistierte und eine deutliche Verkleinerung des Hodens erfolgte. Unter 9 Versuchen — der zehnte wurde durch die Complication mit Tuberculose vereitelt — hörte viermal die Samenproduction gänzlich auf, in einem fünften Falle war sie nur noch in geringer Ausdehnung nachweisbar. Die Tiere, bei denen noch Spermatogenese angetroffen wurde, hatten 45 bis 150 Tage den Eingriff überlebt, ein Beweis dafür, dass bei den Ratten noch viele Monate nach Ausschaltung des Hodens die Functionsfähigkeit desselben sich erhalten kann.

Völlig belanglos war es bei diesen Versuchen, ob das Tier isoliert wurde oder bei den Weibchen verblieb, eine Beobachtung, die deshalb hervorgehoben zu werden verdient, weil sie im Widerspruch zu den von Brissaud an Kaninchenböcken gemachten, bereits mitgeteilten Erfahrungen steht.

II. Unterbindung oder Resection eines Samenleiters bei Meerschweinchen.

Versuch 11. Getödtet nach 4 Tagen (Unterbindung).
Makroskopisch wie mikroskopisch kein Unterschied zwischen beiden Hoden erkennbar. Nebenhodencanälchen etwas erweitert. Das Vas deferens ist auf der Strecke zwischen der Ligatur und dem Nebenhoden stark erweitert, die Schleimhautfalten sind verstrichen, die Höhlung enthält massenhaft Spermatozoen; der übrige Abschnitt des Samenleiters ist hingegen eng, zeigt die gewohnte Faltenbildung der Innenfläche und ist völlig frei von Samenfäden.

Versuch 12. Getödtet nach 5 Tagen (Unterbindung).
Derselbe Befund wie bei Versuch 11.

Versuch 13. Getödtet nach 7 Tagen (Unterbindung).

Derselbe Befund; nur sind hier die Nebenhodencanälchen stark erweitert, so dass der Nebenhodenschwanz um das zwei- bis dreifache vergrössert erscheint. Kopfteil unverändert.

Versuch 14. Getödtet nach 10 Tagen (Unterbindung).

Hode makroskopisch normal, mikroskopisch erscheint die Spermatogenese weniger energisch wie im normalen Organ. Die Nebenhodencanälchen sind um das dreifache erweitert.

Versuch 15. Getödtet nach 20 Tagen (Unterbindung).

Hode wie Nebenhode kleiner; Spermatogenese weniger reichlich; in manchen erweiterten Hodencanälchen finden sich grosse geblähte kernlose Zellen neben Trümmern von Samenfäden.

Versuch 16. Getödtet nach 28 Tagen (Resection).

Makroskopisch wie mikroskopisch kein Unterschied zwischen beiden Hoden, bis auf eine mässige Ectasie der Nebenhodencanälchen. Die resecierten Stümpfe des Samenleiters sind obliteriert, zwischen beiden findet sich ein bindegewebiger Strang.

Versuch 17. Getödtet nach 34 Tagen (Unterbindung).

Während die Nebenhoden gleich gross sind, zeigt der operierte Hode nur noch $^1/_4$ der normalen Grösse. Die Hodencanälchen erscheinen bei mikroskopischer Betrachtung enger, ausgekleidet von kubischen und flachen grosskernigen Epithelien und enthalten in ihrem Lumen amorphe Massen, geblähte kernlose Zellen, aber keine Spur von Samenfäden. Die Zwischenzellen sind deutlich vermehrt. Die Nebenhodencanälchen sind von normalem Bau und enthalten ebenso wie der distal von der Ligatur gelegene ectatische Teil des Vas deferens reichlich Spermatozoen, während diese im proximalen Abschnitt des Samenleiters völlig vermisst werden.

Versuch 18. Getödtet nach 36 Tagen (Resection).

Hode völlig atrophisch, halberbsengross ohne erkennbare Structur. Nebenhode stark verkleinert. Beide Stümpfe des Samenleiters fest verschlossen.

Versuch 19. Getödtet nach 38 Tagen (Resection).

Hode zeigt weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwelche Abnormität, nur der Nebenhode erscheint etwas derber. Beide Samenleiterstümpfe narbig geschlossen.

Versuch 20. Getödtet nach 52 Tagen (Unterbindung).

Makroskopisch ist abgesehen von einer pralleren Füllung der Nebenhodencanälchen kein Unterschied an den Hoden wahrnehmbar und auch mikroskopisch lässt sich nur eine geringere Intensität der Spermatogenese constatieren. In manchen Canälchen vermisst man die Samenfäden ganz, statt dessen finden sich im Lumen körnige Massen und viel kernlose Zellen.

Versuch 21. Getödtet nach 78 Tagen (Unterbindung).

Der Hode ist etwas kleiner, die Nebenhodencanälchen sind hingegen praller gefüllt. Mikroskopisch lässt sich kein anderer Unterschied zwischen beiden Hoden feststellen als eine geringere Intensität der Spermatogenese am operierten Organ.

Bei der Zusammenstellung der erhaltenen Resultate zeigt sich, dass der Effect der Unterbindung des Samenleiters bei den Meerschweinchen weit weniger hervortritt wie bei den Ratten. Nur in 2 von den 11 Versuchen hat die Samenproduction nach dem Eingriff völlig sistiert und ist eine Atrophie der Drüse erfolgt; — in dem einen Falle war 34 Tage nach der Unterbindung, in dem anderen 36 Tage nach Resection des Samenleiters das Tier getödtet worden. In den übrigen Fällen hingegen war zwar mehrfach eine geringe Verkleinerung des Organs erkennbar gewesen und die Samenbildung zeigte sich deutlich vermindert, in keinem dieser Fälle war indes trotz des dauernden Verschlusses des Ausführungsganges, eine Functionsaufhebung oder gar eine entzündliche Veränderung des Organs erfolgt, obwohl sich darunter Tiere befanden, welche den Eingriff 52 und 78 Tage überlebt hatten. Dabei waren die Böcke alle im Verkehr mit den Weibchen geblieben, so dass also auch für diese Tiergattung ebenso wenig wie für die Ratten die von Brissaud angegebene Beeinflussung des Resultats durch den Geschlechtsverkehr sich bestätigen lässt. Ich weise endlich noch darauf hin, dass es für den Erfolg gleichgültig war, ob Unterbindung oder Resection des Samenleiters ausgeführt worden war.

III. Unterbindung oder Resection eines Samenleiters bei Kaninchen.

Bei den ersten 3 Tieren wurde die Unterbindung, bei den übrigen die Resection ausgeführt. Alle verblieben nach dem Eingriff bei den Weibchen.

Versuch 22. Getödtet nach 15 Tagen.

Hode um die Hälfte verkleinert, Nebenhodencanälchen im Schwanzteil erweitert. Mikroskopisch zeigen sich die Hodencanälchen enger, das Epithel zum grossen Teil gut erhalten. Samenfäden werden völlig vermisst. In manchen Canälen findet sich nur eine feinfaserige Masse mit eingestreuten hyalinen Kugeln. Der erweiterte Samenleiter enthält viel abgestossene Epithelien und Rundzellen.

Versuch 23. Getödtet nach 36 Tagen.

Hode zeigt makroskopisch wie mikroskopisch keine Abnormität. Die Spermatogenese ist völlig normal. In den etwas erweiterten Nebenhodencanälchen zeigen sich lebhaft bewegliche Samenfäden.

Versuch 24. Getödtet nach 36 Tagen.

Hode bohnengross, Nebenhode deutlich verkleinert. Mikroskopisch keine Spur von Spermatogenese.

Versuch 25. Getödtet nach 42 Tagen.
Hode atrophisch, Nebenhode verkleinert. Mikroskopisch keine Spermatogenese erkennbar. Canälchen eng mit kleinen Epithelien erfüllt. Interstitielles Gewebe sehr zellreich.

Versuch 26. Getödtet nach 62 Tagen.
Hode unverändert, Nebenhode etwas vergrössert. Mikroskopisch zeigt sich in der Mehrzahl der Canälchen normale Spermatogenese, während andere frei von Samenfäden sind, erfüllt von körnigen Massen. Das interstitielle Gewebe ist etwas verbreitert. Die in den Nebenhodencanälchen befindlichen Spermatozoen zeigen zum grossen Teil keine Beweglichkeit.

Versuch 27. Getödtet nach 64 Tagen.
Derselbe Befund wie bei Versuch 26.

Versuch 28. Getödtet nach 64 Tagen.
Hode verkleinert, Nebenhode um das dreifache vergrössert. Mikroskopisch zeigen sich die Hodencanälchen eng, erfüllt mit kleinen Epithelien, ohne jegliche Spermatogenese. Viele Canälchen sind völlig verödet.. Das interstitielle Gewebe ist deutlich verbreitert, kleinzellig infiltriert und lässt besonders gut bei geeigneter Färbung als einzige Reste verödeter Canälchen reichlich elastische Faserzüge erkennen. Die Nebenhodencanälchen sind stark erweitert, enthalten keine Samenfäden.

Versuch 29. Getödtet nach 64 Tagen.
Hode verkleinert, Nebenhode vergrössert. Hodencanälchen grösstenteils eng, mit kleinen Epithelien ausgekleidet, frei von Samenfäden; einige Canälchen sind hingegen weit, erfüllt mit körnigen oder homogenen Massen, nur in einer kleinen Zahl von Canälchen ist noch eine Spermatogenese erkennbar. Das interstitielle Gewebe ist verbreitert, ziemlich zellreich. Die Nebenhodencanälchen sind weit, enthalten keine Samenfäden.

Versuch 30. Getödtet nach 64 Tagen.
Derselbe Befund wie bei Versuch 29.

Das Resultat der Unterbindung des Samenleiters ist bei den Kaninchen demnach am ungünstigsten gewesen. Bei neun Tieren sistierte die Spermatogenese viermal völlig und das Organ verfiel nach dem Eingriff der Atrophie. In zwei weiteren Fällen war eine deutliche Verkleinerung erfolgt, verbunden mit erheblicher Herabsetzung der Samenproduction und nur 3 mal hatte der Hode seine normale Grösse bewahrt und war in seiner Secretionsfähigkeit nicht wesentlich beeinflusst worden.

Auch bei diesen Tieren war eine Bestätigung der Brissaudschen Angabe von dem Einfluss des Verkehrs mit dem Weibchen nicht zu finden gewesen. Drei Tiere hatten, trotzdem sie 64 Tage lang nach Unterbindung des Samenleiters mit dem Weibchen zusammen geblieben waren, doch nicht die nach Brissaud vorausgesetzte Schädigung des Hodens erfahren.

Übersicht der Resultate:

	Samenleiter verschlossen	Fortdauer der Spermatogenese	nach einer Zeitdauer von
a) bei Ratten..........	10 mal	4 mal	45, 60, 60, 150 Tagen
b) bei Meerschweinchen	11 mal	9 mal	4, 5, 7, 10, 20, 28, 36, 52, 78 Tagen
c) bei Kaninchen......	9 mal	3 mal	36, 62, 64 Tagen
Zusammen	30 mal	16 mal	

Es geht aus dieser Tabelle deutlich hervor, dass nicht allein bei verschiedenen Tierarten, sondern auch innerhalb derselben Art das Resultat ein äusserst wechselndes war. Während bei den Meerschweinchen in $^9/_{11}$ der Fälle die Spermatogenese trotz Samenleiterverschluss anhielt, war dieses günstige Resultat bei den Ratten nur in $^2/_5$, bei den Kaninchen nur in $^1/_3$ der Fälle zu verzeichnen gewesen. Es lässt sich dabei gar nicht übersehen, welche Factoren bei dem Zustandekommen dieses Resultates eine Rolle gespielt haben. Die Gegenwart der Weibchen, das lässt sich sicher sagen, war völlig belanglos und wir müssen daher auf die sehr bequeme Erklärungsweise BRISSAUDS in Zukunft verzichten. Alter und Ernährungsweise der Tiere war belanglos und da der operative Eingriff stets gleichmässig und in schonender Weise ausgeführt wurde, ist nicht vorauszusetzen, dass Nebenverletzungen eine Rolle dabei gespielt haben.

Aber nicht allein die Art der Veränderungen, welche sich im Anschluss an die Unterbindung des Samenleiters im Hoden vollzogen, war eine äusserst wechselnde, auch die Intensität der Destructionen und die zeitliche Folge derselben unterlag auffallend grossen Schwankungen. Regelmässig sah man schon rasch nach dem Eingriff eine Ectasie des distalen Abschnitts des Vas deferens eintreten. Während der proximal von der Ligatur gelegene Teil die normale Faltenbildung erkennen liess und nur spärliche oder keine Samenfäden enthielt, war der distal gelegene Canal stark erweitert dusch eine massenhafte Ansammlung von Spermatozoen, deren Beweglichkeit noch mehrere Wochen nach dem Eingriff zu constatieren war. Die Schleimhautfalten waren dabei völlig verstrichen. Die gleichen Veränderungen bot auch der Nebenhode, so lange eine Secretion des Hodens fortbestand. Die Canäle waren weit, erfüllt mit Spermatozoen von normalem Aussehen neben Trümmern dieser Gebilde, öfter fanden sich auch grössere zellige Gebilde und abgestossene Epithelien. Hatte die

Spermaproduction im Hoden sistiert, so waren auch Nebenhodencanälchen und Samenleiter frei von Samenfäden.

Im Hoden selbst war in denjenigen Fällen, in denen makroskopisch Veränderungen nicht wahrnehmbar waren, auch mikroskopisch äusserst wenig Abnormes zu constatieren. Ja, das ging bisweilen so weit, dass es kaum möglich war, den normalen Hoden vom ausgeschalteten zu unterscheiden. Die Epithelien bewahrten ihr normales Aussehen, die Spermatogenese ging entweder in üblicher Weise vor sich oder zeigte nur eine geringere Ausdehnung, und nur im interstitiellen Bindegewebe liess sich bei längerem Bestehen dieses Zustandes eine mässige, interstitielle Wucherung constatieren.

Ein besonderes Interesse erheischen die Fälle, in welchen eine beträchtliche Einschränkung der Samenproduction oder völlige Aufhebung derselben und Atrophie des Organs erfolgte. Auch hier liess sich keine Regelmässigkeit in der Folge, der Ausbreitung und der Art der Veränderungen constatieren. Die schwersten Destructionen, die in manchen Fällen erst nach langer Dauer sich zeigten, waren in anderen schon in kürzester Frist erfolgt; dann wieder überraschte das ungleiche Aussehen verschiedener Hodenabschnitte im mikroskopischen Bilde, wo man neben stark degenerierten Canälen andere mit üppiger Spermatogenese antreffen konnte.

Im allgemeinen möchte ich folgende mikroskopischen Bilder als die am häufigsten wiederkehrenden anführen.

1. Das Epithel hat noch normales Aussehen und normale Färbbarkeit. Die Spermatogenese fehlt indes und in den Canälen finden sich körnige und hyaline Massen.

2. Die Tochterzellen nehmen ganz bizarre Formen und Grössen an. Sie stellen gelegentlich mächtige Gebilde dar mit 5—15, bisweilen ganz regelmässig wandständig gelagerten Kernen. Dann wieder trifft man auf grosse Zellen mit mächtigem, sternförmigem, stark gefärbtem Kern. Jene riesenzellenähnlichen Gebilde entsprechen völlig dem, was auch Brissaud bei seinen Experimenten gesehen hat. Wenn man in diesen Fällen hart neben einander Canälchen wahrnimmt mit diesen bizarren Gebilden neben solchen mit normaler Spermatogenese, so erkennt man, dass offenbar unter dem Einfluss der Ligatur diese Samenzellen statt der Bildung der Samenfäden sich zu jenen abenteuerlichen Riesenformen weiter entwickelt haben.

3. Die Canäle sind weit, die Epithelien haben ihre normale Form ganz eingebüsst, sie sind kleiner, platter oder unregelmässig gestaltet. Im Lumen finden sich kernlose verschieden gestaltete Gebilde, hyaline Klumpen, amorphe Massen. Keine Spur von Spermatogenese.

4. Die Canäle sind eng, ohne Lumen, erfüllt von kleinen, unregel-

mässigen Epithelien. Das Zwischengewebe ist sehr stark verbreitert, kernreich.

5. Auf weite Strecken sind im interstitiellen Gewebe überhaupt keine Canälchen mehr erkennbar. Hin und wieder noch zu kleinen Gruppen verbundene Epithelien, homogene Bindegewebszüge, in denen durch geeignete Färbungen sich massenhaft elastische Faserzüge von paralleler Richtung darstellen lassen, stellen die einzigen Reste untergehender oder untergegangener Samencanälchen dar.

Übergangsbilder zwischen allen diesen Formen und Combinationen derselben waren reichlich zu finden. Es sei nur noch darauf hingewiesen, dass in der Mehrzahl der Fälle Hand in Hand mit den parenchymatösen Degenerationen auch eine kleinzellige Infiltration des intercanaliculären Gewebes vor sich ging und dass in den atrophischen Hoden die Bindegewebswucherung stets eine mächtige war.

Überblickt man die Reihe der aufgeführten Veränderungen, so wird man zugeben, dass es sich in allen jenen Fällen um schwere parenchymatöse Destructionen und entzündliche Vorgänge im interstitiellen Gewebe gehandelt hat. Ich kann mich daher nicht der Ansicht jener anschliessen, welche die Atrophie des Hodens nach Samenleiterverschluss als einen Erfolg der Inactivität ansehen. Die Atrophie bildet den Ausgang einer schweren Läsion des Parenchyms, verbunden mit interstitieller Bindegewebswucherung.

Damit wäre aber auch eine Analogie geliefert zu den Veränderungen, die wir an anderen Drüsen nach Verschluss des Ausführungsganges finden. Auf eine Ligatur des Ductus choledochus folgt neben einer Nekrose von Leberzellen regelmässig eine intensive Bindegewebswucherung, die schliesslich zu cirrhotischer Schrumpfung führen kann und ähnliches sehen wir auch anderswo. Der Hode unterscheidet sich von anderen drüsigen Organen nur dadurch, dass er nicht regelmässig diese Destructionen erleidet, dass er auch nach Verschluss des Ausführungsganges sein normales Aussehen, seine normale Thätigkeit fortsetzen kann.

Nun liegt ja die Frage nahe, was aus den fortwährend weiterproducierten Spermatozoen wird, wenn die Ausscheidung aufgehoben ist. Eine Zeit lang werden die Ausführungsgänge ectatisch, aber dann lässt das nach und es müssen dann andere Wege eröffnet werden. Vergeblich habe ich beim menschlichen Hoden wie bei den Tierversuchen hierauf mein Augenmerk gerichtet; ich fand nirgends beweisende Bilder. Ich vermute daher, dass die Spermatozoen vor ihrer Resorption durch die Lymphbahnen Umwandlungen eingehen, welche den Nachweis der Gebilde in den Lymphwegen unmöglich machen. Dass aber das mächtig entwickelte Lymphgefässsystem zu einer derartigen Resorption geeignet

ist, ist wohl vorauszusetzen. Findet sich doch in *Rankes Physiologie* (S. 915) die Ansicht ausgesprochen:

„Die reichlichen Lymphgefässe scheinen für die Möglichkeit einer starken Resorption im Hoden zu sprechen, wodurch vielleicht, wenn keine Samenentleerung eintritt, ein Teil des stetig abgesonderten Secrets wieder aufgenommen werden kann."

Überblickt man die bisher mitgeteilten Veränderungen an den operierten Hoden, so kommt man zum Schluss, dass ein allgemein gültiger Satz über die Einwirkung des Samenleiterverschlusses auf den Hoden sich nicht aufstellen lässt. Die grosse Divergenz der Resultate selbst bei einer und derselben Tierart, macht es verständlich, warum verschiedene Untersucher so verschiedene Befunde erhoben haben. Wir müssen uns mit der Erkenntnis bescheiden, dass in einem bei verschiedenen Tierarten wechselnden Procentsatz der Fälle der Hode auch nach Verschluss des Vas deferens seine Functionsfähigkeit bewahrt, in den anderen Fällen atrophiert. Die Bedingungen, unter denen ein bestimmter Ausgang sich erwarten lässt, kennen wir nicht.

Damit hätten wir aber ein Resultat erlangt, welches in guter Übereinstimmung mit den am Menschen gemachten Erfahrungen steht. Auch hier hat ein Teil der Chirurgen nach der Resection oder Unterbindung eine Atrophie des Hodens eintreten sehen, welche von anderen vermisst wurde. Ich habe selbst erst vor kurzem einen 63jährigen Mann seciert, bei welchem zwei Monate zuvor ein Samenleiter reseciert worden war. Hier konnte ich mich davon überzeugen, dass der Hode weder makroskopisch noch mikroskopisch Veränderungen erkennen liess, die mit dem Eingriff in Zusammenhang zu bringen waren. Während in den Samenblasen Spermatozoen völlig vermisst wurden, liessen sie sich im Hoden in grosser Menge und in intactem Zustand nachweisen.

Weiterhin lehrt aber die anatomische Erfahrung, dass der narbige Verschluss des Samenleiters[1] durch gonorrhoische Processe nur in einem kleinen Bruchteil der Fälle zu Hodenschrumpfung führt, während in der Mehrzahl der Fälle das Organ seine normale Grösse bewahrt, ja sogar weiter Sperma producieren kann. Wir wissen nicht, wodurch diese verschiedenartigen Resultate bedingt sind und wir vermögen daher auch beim Menschen nicht vorauszusagen, welchen Einfluss der operative Verschluss des Samenleiters auf den Hoden haben wird. Giebt man aber die Richtigkeit dieses Satzes zu, so wird man auch die von chirurgischer Seite als Ersatz für die Castration in der Behandlung der Prostatahypertrophie vorgeschlagene Resection des Samenleiters als eine unsichere Methode wieder fallen lassen müssen.

[1] Simmonds. Die Ursachen der Azoospermie. *Archiv f. klin. Med.* Bd. 51. S. 433.

Erklärung der Abbildungen Tafel V.

Fig. 1. Vas deferens proximal von der Ligatur (Ratte). Lumen eng. Schleimhaut gefaltet.

Fig. 2. Vas deferens distal von der Ligatur (Ratte). Lumen weit mit Spermatozoen gefüllt.

Fig. 3. Hode vom Meerschweinchen nach Ligatur des Vas. In einem Samencanälchen noch Spermatogenese erkennbar, in dem anderen erkennt man statt dessen eigenartige Riesenzellenbildungen.

Fig. 4. Dasselbe, starke Vergrösserung. Samencanälchen mit Riesenzellenbildung.

Fig. 5. Hode vom Meerschweinchen nach Ligatur des Vas. Ectasie der Canälchen, Zerfall der Samenzellen, keine Spermatogenese. Schwache Vergr.

Fig. 6. Hode vom Kaninchen nach Ligatur des Vas. Samencanälchen grösstenteils verödet; in den noch erkennbaren keine Spermatogenese. Schwache Vergr.

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Neuen Allg. Krankenhauses.
(Prosector Dr. Fraenkel.)

Über Wachstum von Bacterien auf Troponnährböden mit besonderer Berücksichtigung des Bacillus pyocyaneus.

Von

Dr. **Paul Krause,**
Assistenzarzt.

Durch die mannigfaltige Anwendung, welche gegenwärtig das Tropon bei der Ernährung des gesunden und kranken Menschen findet, kam ich auf den Gedanken, zu untersuchen, ob dasselbe in irgend einer Weise als Nährboden für Bacterien verwandt werden könne. Nach mehreren Vorversuchen gelang es mir, Troponnährböden herzustellen, die den aus Fleischwasser angefertigten an Nährkraft zwar nicht gleichwertig sind, die sich aber doch durch ihre bequeme Herstellung und ihre Billigkeit in vielen Fällen empfehlen dürften.

Das Tropon, welches ich verwandte, war ein völlig geruch- und geschmackloses, bräunliches, in Wasser unlösliches Pulver, wie es jetzt überall im Handel zu haben ist.

Als Ausgangsmaterial für die Troponnährböden verwendete ich ausschliesslich eine Troponabkochung mit destilliertem Wasser.

I. Troponwasser: 100 g Tropon wurden mit 1000 ccm destillierten Wassers versetzt, eine halbe Stunde bei 70° C. im Wasserbade ausgezogen, darauf eine halbe Stunde bei 100° im Dampftopf gekocht; es bleiben etwa 700—800 ccm Troponwasser übrig, welches nach Filtration durch ein Papierfilter sterilisiert wird.

Das Filtrat ist eine klare, wasserhelle oder manchmal schwach gelblich gefärbte Flüssigkeit, welche sich hin und wieder als schwach

opalescierend erwies. Sein specifisches Gewicht schwankt zwischen 1001—1002 (aq. dest. = 1000,0) und besitzt eine neutrale oder schwach saure Reaction.

Zusatz von Säuren hat keinen Einfluss, Alkalien bewirken einen flockigen Niederschlag. Kochen mit nachträglichem Zusatz von Essigsäure verändert das Troponwasser nicht. Die Biuretprobe, Kochen mit MILLONS Reagens, die Xanthoproteïnprobe fällt positiv aus, die TROMMERsche Probe negativ. Zusatz von Argent. nitric. oder Chlorbaryum veranlasst weissliche Trübung.

Aspergillus niger, Rosahefe, Bact. prodigiosum und Bac. pyocyaneus wachsen darauf gut, die Farbstoffbildner aber ohne Farbstoff; Cholerabacillen und choleraähnliche, Bac. typhi und Staphylococcen gedeihen schlecht darin.

II. Alkalisches Troponwasser: Bei Alkalisierung mit Normalsodalösung oder — Kalilauge entsteht ein geringer, flockiger Niederschlag, nach der Filtration ist die Flüssigkeit klar, wasserhell oder schwach gelblich gefärbt.

In diesem Nährboden gedeihen die meisten Bacterien bedeutend besser; Choleravibrionen wachsen üppig, nach 18 Stunden mit Häutchenbildung, aber ohne Indol und Nitrosoindolreaction, ähnlich verhielt sich der Vibrio METSCHNIKOFF und FINKLER-PRIOR; der vibrio tyrogen. DENECKE wuchs schlecht.

III. Troponwasser mit Pepton (1 %) und Kochsalz (1/2 %) mit schwach alkalischer Reaction: Cholera- und choleraähnliche Bacillen, Bac. Pyocyaneus und Prodigiosus, Milzbrand-, Typhusbacillen, Staphylococcen und Diphtheriebacillen gedeihen darin gut; Streptococcen schlecht.

Bei Zusatz von Traubenzucker (2 %) wird derselbe durch Hefe und Bact. coli kräftig vergährt. Wird dieser Nährboden bei amphoterer Reaction mit Lacmus gefärbt, so reducieren einige Bacterien, wie Bact. coli und Bac. pyocyaneus, wohl den Farbstoff, als Indicator für Säure- oder Alkalibildung wie die PETRUSCHKYs Lacmusmolke ist er aber durchaus unbrauchbar.

IV. Troponwasser-Pepton (1 %), -Kochsalz (1/2 %), -Gelatine (10 %) mit schwach alkalischer Reaction: sie ist ein guter Nährboden für die meisten Bacterien, die in der gewöhnlichen typischen Weise darauf wachsen und einer Nährgelatine, die an Stelle von Fleisch mit LIEBIGS Fleischextract bereitet ist, gleichwertig.

V. Troponwasser-Pepton (1 %), -Kochsalz (1/2 %), -Glycerin (5 %), -Agar (2 %) mit schwach alkalischer Reaction eignet sich ebenfalls in vielen Fällen; Streptococcen gedeihen darauf schlecht.

Troponwasseragar und -Gelatine ohne Zusatz von Pepton und Kochsalz ist nicht zu empfehlen.

Farbstoffbildung des Bacillus pyocyaneus auf Troponnährböden.

In Troponwasser mit oder ohne Peptonzusatz wächst der Bac. pyocyaneus farblos.

In Tropongelatine ist nach 24stündigem Wachstum die typische Verflüssigung eingetreten; von Farbstoffbildung ist wenig oder gar nichts zu sehen; nach 48 Stunden hat sich oben eine schwach grünliche Zone gebildet, welche sich innerhalb von 2—3 Tagen in Rot verwandelt, während der untere Teil des Verflüssigungstrichters sich allmählich grünlich-gelb färbt. Die rote Farbe hat nach etwa 8—10 Tagen eine prachtvolle burgunderfarbne Nuance angenommen und rückt allmählich nach unten zu vor; auch nach zwei Monaten hat sich die Farbe wenig geändert, sie ist vielleicht etwas rotbräunlich geworden. Die Gelatine ist zu dieser Zeit völlig verflüssigt; in manchen Röhrchen ist in den unteren Teilen noch bis zur Hälfte eine grünlich-gelbliche Farbe vorhanden.

Ich habe die Rotfärbung in mehr als 40 Röhrchen Gelatine regelmässig beobachtet. Dasselbe Phänomen trat auf Troponglycerinagar ebenfalls nach etwa 3—5 Tagen ein, während vorher nur eine schwache grüne Farbe zu sehen war.

Der rote Farbstoff ist in Wasser, Chloroform, Glycerin und 80 % Alcohol mit rötlicher Farbe, die beim Glycerinauszug einen Stich ins Braune hat, löslich; in Äther, Benzol, Schwefelkohlenstoff, Schwefelwasserstoff, Alcohol absolutus (selbst nach 24—48stündigem Ausziehen nicht!) unlöslich.

Der in Wasser, Chloroform, 80 % Alcohol und Glycerin lösliche Farbstoff änderte seine Farbe bei Licht während acht Tagen nicht, bis auf den Glycerinauszug, welcher eine rehbraune Nuance annahm. Der Farbstoff ist hitzebeständig, löst sich mit schwach alkalischer Reaction und hat auf das Spectrum keinen Einfluss. Zusatz von Säuren und Alkalien war ohne Wirkung. Nur beim Chloroformauszug entstand bei Zusatz von Salzsäure eine Trennung in zwei Zonen, oben mit gesättigter gelber, unten mit gelb-grüner Färbung; Zusatz von Salpeter- oder Schwefelsäure bewirkte ausser der gelben Zone oben eine Trübung unten.

Rote Färbung in alten Bouillonculturen des Bac. pyocyaneus beobachtete ROHRER[1] und andere; SCHÜRMAYER[2] und SCHMIDT[3] sahen sie auftreten bei Prüfung von Antiseptica, die den Nährböden zugesetzt wurden.

---

[1] *Centralbl. f. Bact.* Bd. XI. S. 327.
[2] *Zeitschr. f. Hyg.* Bd. XX. S. 281.
[3] *Centralbl. f. Bact.* Bd. XX.

Ich selbst sah die Rotfärbung einmal sehr schön in einer zehn Tage alten Bouilloncultur des Bac. pyocyan., konnte sie aber in Bouillon derselben Herkunft nicht wieder erzielen. Dagegen beobachtete ich regelmässig Rotfärbung der Pyocyaneusculturen auf Nährböden, welche durch Abkochung von Blut mit nachträglichem Zusatz von Pepton und Kochsalz gewonnen waren.

Die Schnelligkeit des Eintretens der Rotfärbung der Culturen des Bac. pyocyaneus, ebenso die Intensität schwankt auch bei den Troponnährböden — ein Zeichen dafür, dass sie an einen bestimmten Stoff des Tropons gebunden ist; vielleicht wird Blut auch zur Bereitung des Tropons verwandt.

Aus meinen Untersuchungen geht hervor, 1. dass Troponnährböden, besonders als Troponwasser-Pepton-Kochsalzlösung mit 10 % Gelatine oder 2 % Agar mit 5 % Glycerin wegen seiner bequemen und billigen Herstellungsweise in vielen Fällen zur Züchtung von Bacterien brauchbar sind; 2. dass in Tropongelatine und Troponagar die Bildung von rotem Farbstoffe des Bac. pyocyan. in schöner Weise auftritt, wie ich sie auf anderen Nährböden nicht beobachtet habe.

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Neuen Allg. Krankenhauses.
(Prosector Dr. FRAENKEL.)

Über Krystallbildung innerhalb von Pyocyaneusculturen.

Von

Dr. **Paul Krause,**
Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel VI.)

Krystalle innerhalb alter Gelatine- und Agarculturen sind häufig zu beobachten; sie erweisen sich durch ihre Form als Auskrystallisation der in den Nährböden vorhandenen Salze. NOWAK und CIECHANOWSKI (1) sahen sie in Agarculturen bei Bact. coli, Staphylococcen, Typhus- und Cholerabacillen; ich traf sie häufig in vier Wochen alten Gelatineculturen von Bac. typhi, Bact. coli, Bac. mucosus, Bac. capsulatus FRIEDLAENDER, Bac. phosphorescens indigenus FISCHER, auf Glycerinagarplatten von Bac. emphysematosus FRAENKEL und Bac. pyocyaneus.

In alten Gelatineculturen tritt diese Krystallbildung regelmässig ein und man macht neben der Austrocknung der Gelatine vor allem eine bestimmte Zusammensetzung des Nährbodens, die nicht näher bekannt ist, und eine besondere chemische Zersetzung desselben durch die Lebensthätigkeit der betreffenden Bacterien verantwortlich. Ich selbst sah die Krystallbildung nie in ungeimpften Nährböden (siehe dagegen HEIM [2]).

SCHOTTELIUS (3) beobachtete krystalloide Formen innerhalb von Prodigiosuscolonien, LEDDERHOSE (4) wies mikroskopisch ähnliche Gebilde in den Pyocyaneusculturen nach.

DORSET (5) beschrieb für den Pyocyaneus charakteristische Krystalle auf neutralem Nähragar. NOWAK und CIECHANOWSKI (1) hielten nach seiner Beschreibung und den beigegebenen Abbildungen diese Gebilde für die oben beschriebenen Krystalle der Nährsalze und sahen darin nichts für den Pyocyaneus charakteristisches. DORSET (6) hielt ihnen gegenüber an

seiner ursprünglichen Ansicht fest. Er giebt von diesen Krystallen an, dass sie der Hauptsache nach aus Calciumphosphat bestanden, eine Angabe, die mich neben den seiner Arbeit beigegebenen Bildern vor allem bestimmt zu glauben, dass die von ihm beschriebenen Gebilde nur auskrystallisierte Nährsalze waren.

Vor mehreren Monaten züchtete ich aus einer menschlichen Galle einen Pyocyaneusstamm, der für Meerschweinchen und Kaninchen mässig virulent war und die übrigen für den Pyocyaneus charakteristischen Merkmale darbot. Auf eine Glycerinagarplatte ausgestrichen, blieb die Cultur etwa 14 Tage, nachdem sie 24 Stunden im Brutschrank gestanden hatte, bei Zimmertemperatur stehen, und zeigte nach dieser Zeit eigenartige Krystalle innerhalb ihrer Colonien. Die Krystalle bestanden aus prismatischen Nadeln, die sich sternförmig zusammensetzten und sich durch ihre Form und blaugrüne Farbe von den gelblichgrün gewordenen Colonien abhoben.

Die Krystallbildung trat regelmässig auf, wenn ich den betreffenden Pyocyaneusstamm sowohl auf Glycerin-Fleischwasserpeptonagar oder auf gewöhnlichen Agar übertrug, in Gelatine und flüssigen Nährböden dagegen konnte ich sie nicht beobachten. Ich bemerke hier noch ausdrücklich, dass der verwandte Agar stets ganz frisch war.

Nach etwa zwei Monaten, wo inzwischen die Agarcultur des Pyocyaneus völlig braunrot und durchscheinend geworden war, hatten die beschriebenen Krystalle ihre Farbe allmählich in Gelb geändert, sie waren grösser geworden, vor allem dadurch, dass sich noch mehr prismatische Nadeln an das Centrum ansetzten.

Eine Anzahl von Agarplatten mit Krystallbildung innerhalb von Pyocyaneuscolonien demonstrierte ich in der II. Julisitzung des biologischen Vereins Hamburg. (7)

Dass es sich in meinem Falle sicher um echte Pyocyaninkrystalle handelt, ergiebt sich sowohl aus der grünblauen Farbe der Krystalle, als auch besonders aus der Form derselben.

Das Verfahren von Fordos (8) ermöglicht es uns, die Pyocyaninkrystalle künstlich herzustellen. Werden Pyocyaneusculturen mit Chloroform ausgeschüttelt, nach dem Filtrieren mit verdünnter Salzsäure behandelt, durch Alkali neutralisiert und dann nochmals mit Chloroform ausgeschüttelt, so geht das Pyocyanin ziemlich rein über.

Wird diese Lösung dann eingedampft und in Wasser gelöst, so entstehen durch langsames Verdunsten schöne nadelförmige Krystalle, welche unter dem Mikroskop sich als identisch mit denen in der Cultur entstandenen erwiesen.

Die beobachteten Krystalle lagen nur innerhalb der Colonien, nie im Nährboden selbst.

Nachdem ich dieses festgestellt hatte, untersuchte ich 8 Pyocyaneusstämme verschiedener Herkunft; bei 3 derselben fand ich Krystallbildung unter denselben Bedingungen, doch nie so schön, wie bei dem Stamm, bei welchem ich sie zuerst beobachtete. Bei den 5 anderen Stämmen fanden sich nur die schon von LEDDERHOSE beschriebenen, farblosen, krystalloiden Nadeln, welche ich übrigens neben den Krystallen auch in den anderen Pyocyaneusstämmen sah.

Meine Versuche, die näheren Bedingungen dieser Verschiedenheiten zu erklären, sind ohne Erfolg geblieben.

Ich fasse zum Schlusse als Ergebnis dieses Beitrages zusammen:

1. Es kommen innerhalb von Pyocyaneuscolonien echte Krystalle vor, die sich durch ihre Farbe und Identität mit den künstlich hergestellten Pyocyaninkrystallen als echte Pyocyaninkrystalle erweisen.

2. Die Farbe dieser Krystalle, welche erst grünblau ist, wird innerhalb zweier Monate gelb.

3. Diese Krystallbildung kommt nicht allen Pyocyaneusstämmen zu.

Litteraturverzeichnis.

1. NOWAK und CIECHANOWSKI. Über Krystallbildung in den Nährböden. *Centralbl. f. Bact.* XX. S. 679.
2. HEIM. *Lehrbuch d. Bacteriol.* II. Aufl.
3. SCHOTTELIUS. Biologische Untersuchungen über den Micrococcus prodigiosus. Festschrift für ALBERT v. KÖLLIKER. Ref. *Centralbl. f. Bact.* II. S. 439.
4. LEDDERHOSE. Über den blauen Eiter. Ref. *Baumgartens Jahresberichte.* III. S. 259.
5. DORSET. Characteristic crystals produced in culture media by the bacillus pyocyaneus. *Centralbl. f. Bact.* XX. S. 217.
6. DORSET. Crystal formation in culture media. A reply to Drs. NOWAK and CIECHANOWSKI. *Centralbl. f. Bact.* XXI. S. 473.
7. Protocoll des biologischen Vereins Hamburg. *Münch. med. Wochenschr.* 1899.
8. FORDOS. *Compt. rend. de l'académie de science.* Bd. LXI. (nach ERNST).

Erklärung der Photographien Tafel VI.

I. Glycerinagarplatte einer 14 Tage alten Pyocyaneuscultur; es ist der Rand der Colonie eingestellt. Farbe der Krystalle blaugrün, der Colonie grüngelblich.

Vergrösserung 40.

II. Glycerinagarplatte einer 10 Wochen alten Cultur. Innerhalb des Impfstriches, welcher als schwacher Schatten zu sehen ist, liegen die Krystalle von gelber Farbe; in diesem Falle besonders gut ausgebildet.

Natürliche Grösse.

Aus dem Seemanns-Krankenhause, Hamburg.
(Oberarzt Dr. Carl Lauenstein.)

Drei Fälle von Silbereczem.

Von

Dr. G. Mohr,
Secundärarzt.

Eine zuweilen äusserst lästige Complication bei der Behandlung von Wunden mit antiseptischen Stoffen ist das Auftreten entzündlicher Reizerscheinungen der umgebenden Haut. Diese sog. Eczeme sind am häufigsten beobachtet bei der Anwendung von Salicyl-, Carbol-, Sublimat- und Jodoform-Verbänden und Umschlägen und haben wohl auch mit dazu beigetragen, nach anderen Mitteln suchen zu lassen, die zwar antiseptisch wirksam, aber doch reizlos sein sollen. Grössere Verbreitung haben u. a. das Airol und das Silber gefunden, da sie verschiedene Vorzüge z. B. vor dem Jodoform aufweisen sollten. Dass aber auch das Airol zuweilen unangenehme Reizerscheinungen macht, geht aus einer Mitteilung von Goldfarb hervor (*Monatsschrift für prakt. Dermatologie.* XXV. No. 5. referiert in der *therapeut. Beilage der deutsch. mediz. Wochenschrift* 1898 No. 1), der bei Behandlung von weichen Schankern mit Airol in Substanz bei zwei Fällen Bildung von Blasen in der Umgebung wie bei einer Verbrennung zweiten Grades und heftige Schmerzen beobachtete.

Auch das Silber ist nach den Erfahrungen, die wir im Seemanns-Krankenhause gemacht haben, nicht frei von Nebenwirkungen auf die der Wunde benachbarten Hautpartien. Es wurde bei der Behandlung von Wunden in Gestalt der Credéschen Silbergaze und des Silber-Verbandstoffes angewendet und zwar wurde es hauptsächlich deshalb dem Jodoform substituiert, weil wir hofften, dass es keine Reizerscheinungen machen würde. Trotzdem beobachteten wir in drei Fällen das Auftreten eines Eczems, das ganz ähnlich dem z. B. bei Jodoform vorkommenden als ein richtiges Silbereczem angesprochen werden musste. Das Nähere über die Art, Ausbreitung und den Verlauf dieses Eczems geht aus den drei folgenden im Auszug mitgeteilten Krankengeschichten hervor.

1. H., Matrose, 19 Jahre alt. Am 2. August 1898. Spaltung eines Abscesses am linken Voderarm. Am 1. September zeigt sich, nachdem seit acht Tagen zur Bedeckung der granulierenden Wundfläche Silberverbandstoff in Anwendung gekommen, die umgebende Haut im Umfang einer Kinderhandfläche intensiv gerötet und mit kleinen bis erbsengrossen, flachen Bläschen bedeckt, die serösen Inhalt haben. Der Silberstoff wird daraufhin weggelassen und die ganze Fläche mit steriler Gaze bedeckt. — 3. September. Das Eczem hat sich noch etwas weiter ausgedehnt. Ord.: Einfettung mit Dermatolsalbe. 6. September. Das Eczem ist abgeheilt. 20. September. Geheilt entlassen mit vernarbter Wunde.

2. Z., Heizer, 27 Jahre alt. Aufgen. am 23. December 1897. Diagnose: Lymphadenitis inguinalis d. fistulosa. Operation: 24. December. Typische Ausräumung der Leistendrüsen. Tamponade der Wundhöhle mit Silbergaze. Steriler Occlusivverband. 26. December. Morgens 38,1° nach vorher normalen Temperaturen. Verbandwechsel. Wundränder etwas entzündlich gerötet. Erneuerung der Silbergaze-Tamponade. Steriler Occlusivverband. 28. December. Normale Temperaturen. Die starke Durchfeuchtung des Verbandes macht einen Wechsel nötig. Es zeigt sich in der Umgebung der Wunde, das obere Dritteil der Vorderseite und Innenfläche des Oberschenkels und ein Gebiet zweihandflächengross oberhalb des POUPARTschen Bandes einnehmend, ein Eczem, das sofort an ein Jodoform- und Sublimat-Eczem erinnert: Miliare bis linsengrosse Bläschen mit serösem Inhalt zum grössten Teil zu grösseren Quaddeln confluierend mit leicht geröteter Umgebung. Therapie: Einfettung des ganzen eczematösen Gebietes mit Dermatolsalbe. Tamponade der Wundhöhle mit Silbergaze, jetzt genau innerhalb der Wundränder. 1. Januar 1889. Verbandwechsel. Das Eczem ist vollkommen eingetrocknet und hat seine ursprünglichen Grenzen nicht überschritten. 2. Februar. Geheilt entlassen.

3. T., Maschinenbauer, 25 Jahre alt. Aufgen. am 23. December 1897. Diagnose: Vulnus frontis contusum. Status: Bogenförmige Lappenwunde auf der linken Stirnhälfte, 15 cm lang, mit der Basis nach unten, Wundränder beschmutzt und zerfetzt. Periost in Groschengrösse abgerissen, Knochen an dieser Stelle rauh. Nach Reinigung der Umgebung und Abtragung der Wundränder Vereinigung derselben im oberen Teil durch drei Situationsnähte, während der seitliche untere Teil mit Silbergaze tamponiert wird und auch der übrige Teil der Wunde mit Silbergaze bedeckt wird. Steriler Occlusivverband. 29. December. Gestern Abend 38° (nach vorher normalen Temperaturen). Kopfschmerzen. Beim Verbandwechsel zeigt sich die Haut in der Umgebung der Wunde in Handteller-Ausdehnung stahlgrau verfärbt; und in diesem Bezirk ist die Epidermis quaddelartig aufgehoben. Bei genauerer Besichtigung setzt sich diese ganze Partie zusammen aus stecknadelkopf- bis linsengrossen confluierenden, zum grössten Teil bereits eingetrockneten Bläschen, die sich einzeln auch in der weiteren Umgebung der Wundränder, die leicht gerötet sind, verstreut befinden. Therapie: Entfernung der Nähte. Einfettung der eczematösen Partie mit Dermatolsalbe. Steriler Occlusivverband. 31. December. Fieber abgefallen. Verbandwechsel. Das Eczem ist völlig eingetrocknet. 6. Januar. Entlassung mit in Vernarbung begriffener Wunde.

Der Charakter des Silbereczems ist nach diesen Beobachtungen ein ziemlich harmloser. Die Temperatursteigerungen halten sich in bescheidenen Grenzen, die subjectiven Beschwerden, bestehend in leichten bren-

nenden Schmerzen sind gering, die Tendenz der Weiterverbreitung hört schnell auf, wenn man das Silber entfernt; und die Abheilung des Eczems geht prompt vor sich. Intoxications-Erscheinungen wurden nicht beobachtet.

Warum es nun bei der grossen Anzahl der mit Silbergaze Behandelten bei dem Einen zur Eczembildung kommt bei dem Andern nicht, das liegt wohl auch hier, wie es beim Jodoform der Fall ist, an der individuell verschiedenen Disposition der Haut des Einzelnen zu dieser Erkrankung.

Man kann aber, wie dies LAUENSTEIN besonders betont hat, die Entstehung eines Eczems umgehen, wenn man es ganz vermeidet, die Haut mit der Jodoformgaze in Berührung zu bringen; wenn man also ganz exact nur die Wundfläche damit bedeckt und die umgebende Haut vor Berührung damit schützt z. B. durch Einfetten mit einer Salbe. Jedenfalls ist, seitdem diese Massregel von LAUENSTEIN beobachtet wird, Jodoform-Eczem nicht mehr vorgekommen; und in gleicher Weise hat dies Verfahren bei Anwendung von Silbergazen, nachdem uns das Silber-Eczem gewarnt hatte, zur Folge gehabt, dass auch dieses nicht wieder beobachtet wurde. Ich möchte also darauf hinweisen, dass man, ohne auf die Vorteile solcher antiseptischen Stoffe, wie Jodoform und Silber sie bieten, zu verzichten, den Nachteil, den sie zuweilen mit der Eczembildung verursachen, durch die angeführten einfachen Vorsichtsmassregeln vermeiden kann.

Aus der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten.
(Oberarzt Dr. Engel-Reimers.)

Casuistische Mitteilungen.

Von

Dr. **Lochte**.

(Hierzu Tafel VII.)

1. Ein Fall von tertiärer Sclerose.

Es ist als ein relativ seltenes Vorkommnis anzusehen, dass sich in der tertiären Periode der Syphilis Krankheitsproducte an den Genitalien entwickeln, die nach allen äusseren Merkmalen einer Initialsclerose gleichen.

Mauriac macht in seinem Werke: *Syphilis tertiaire et Syphilis héréditaire*, Paris 1890 S. 148, darauf aufmerksam, dass sich beim Manne die tertiäre Sclerose als ein scharfbegrenzter, scheibenförmiger Tumor — Syphilome balano préputiale — auszubilden pflege, beim Weibe sei dies aber nicht der Fall. „Chez la femme ce syphilome ne se condense pas eu tumeurs arrondies et en plaques discoides aussi nettement circonscrites que chez l'homme."

Die nachfolgende Beobachtung ist daher von besonderem Interesse, insofern es sich um ein weibliches Individuum — eine jetzt 40j. P. P. — handelte, bei dem eine von einem Primäraffect nicht zu unterscheidende tertiäre Sclerose angetroffen wurde.

Die Kranke war hier bereits dreimal behandelt worden und zwar:

1875. April. Wegen Schleimpapeln der Unterlippe (im Krankenjournal der Vermerk: „ausserdem früher wiederholt an Syphilis behandelt).

1884. April. Tertiäre Geschwüre am weichen Gaumen und der hinteren Rachenwand.

1897. Mai. Herpes der Innenseite der r. Nymphe. Nach Abheilung derselben bleibt eine trockene papulöse Efflorescenz zurück. Dieselbe wird excidiert. Heilung.

1898. 9. Februar. An der Innenfläche der l. Nymphe befindet sich eine fünfpfennigstückgrosse, etwas erhabene, bräunlichrote, derb anzufühlende, gegen die Umgebung scharf abgegrenzte Efflorescenz. Die Epidermis darüber intact, aber verdünnt und glänzend. Das erkrankte Gewebe hat eine pergamentartig derbe Beschaffenheit. Die Leistenlymphdrüsen nicht vergrössert. Mund und Rachenorgane frei. Kein Exanthem. Keine Zeichen frischer Syphilis.

Die Affection der l. Nymphe hatte völlig das Aussehen einer frisch überhäuteten Initialsclerose.

Die Annahme, dass eine Reinfection vorliegen könne, hatte wenig Wahrscheinlichkeit für sich, da noch im vorigen Jahre eine papulöse Efflorescenz der r. Nymphe chirurgisch entfernt worden war. Jedenfalls lag der Gedanke nahe, dass die Syphilis bei der Patientin noch nicht völlig erloschen war.

Am 21. Februar wurde in Narcose die Excision der Sclerose der l. Nymphe von Herrn Dr. Engel-Reimers vorgenommen. Die Wunde heilte per prim. int. ohne antisyphilitische Allgemeinbehandlung. Das excidierte Gewebsstück wurde in Alkohol gehärtet, in Paraffin gebettet. Die mit dem Mikrotom angefertigten Schnitte wurden teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils nach der von Giesonschen Methode gefärbt.

Mikroskopisch zeigt sich, dass über der Sclerose die Epidermis überall wohlerhalten ist; überall sind noch deutliche Papillen zu erkennen, dieselben sind aber ziemlich klein, häufig etwas verzogen. Der Durchmesser der Epidermis ist gegenüber normalen Stellen infolge der vermehrten Gewebsspannung herabgesetzt. Vereinzelt findet man über der Sclerose in die Epidermis leukocytöse Elemente eingewandert. Die vorhandenen Talgdrüsen sind wohlerhalten, ohne wesentliche Veränderungen.

Das Corium ist an Stelle der Sclerose Sitz einer hochgradigen Zellvermehrung, zumeist vom Charakter der Rund- und Spindelzellen. Sie ist scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, besonders an der unteren Fläche.

Die Hauptmasse der Sclerose besteht aus jungem, sehr kernreichem Granulationsgewebe, in dem sich, wie nach von Gieson gefärbte Präparate lehren, nur sehr spärliche fibrilläre Bindegewebsfasern nachweisen lassen. Schon bei schwacher Vergrösserung hebt sich infolgedessen das kernreichere, gelblichgrün nuancierte Gewebe von der mehr rotgefärbten, bindegewebsreichen Umgebung deutlich ab. Man bemerkt ferner bei schwacher Vergrösserung, dass die zelligen Wucherungen in der Sclerose sich zumeist *an die Blutgefässe anschliessen und hier zu starken ringförmigen Verdickungen geführt haben.* Dieser Process ist besonders deutlich in den peripheren Abschnitten zu erkennen. Erst bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen zeigt sich, dass auch die centralen Teile der Sclerose sich

in derselben Weise aufbauen und überall eine deutliche Gefässerkrankung erkennbar ist.

Es lassen sich hier auch an den Endothelien der Blutgefässe deutliche Wucherungen nachweisen. Die Zellen liegen nicht platt der Gefässinnenwand auf, sie sind vielmehr kubisch oder polyedrisch gestaltet und umschliessen dichtgedrängt das Gefässlumen. Zum Teil sind die Gefässlumina durch die gewucherten Endothelien stark verengt, an einigen Stellen völlig verschlossen.

Noch hochgradiger sind die Wucherungsvorgänge an dem perivasculären Gewebe. Hier sieht man breite, dabei ziemlich lockere Züge epithelioider Zellen mit ovoiden oder spindelförmigen, dabei nur mässig intensiv gefärbten Kernen die Gefässe umziehen; dazwischen sind einzelne dunkler gefärbte einkernige Lymphocyten eingesprengt.

An den Stellen, an denen das Lumen völlig verschlossen ist, erhält man infolgedessen Bilder, die an das Aussehen miliarer Gummata erinnern.

Im allgemeinen sind es nur die kleineren Gefässe, die die beschriebenen Veränderungen erkennen lassen; die spärlichen, in der Sclerose vorhandenen grösseren Gefässstämme zeigen zwar auch Kernwucherung am Endothel, jedoch nirgends in so hochgradiger Weise.

Zu erwähnen sind noch vereinzelte kleinere cystische Hohlräume in der Sclerose, die mit zartem Endothel ausgekleidet sind und lediglich kleine Anhäufungen von Lymphocyten enthalten. Es dürfte sich hier um Lymphgefässectasien handeln.

Verkäsung wurde nirgends gefunden, ebensowenig konnten mehrkernige Zellen gefunden werden.

Fassen wir den histologischen Befund kurz zusammen, so ergiebt sich, dass sich die Sclerose aus einem Granulationsgewebe zusammensetzt, das durch die überall nachweisbare Erkrankung der Gefässhäute sein besonderes Gepräge erhält und das sich dadurch als specifisch syphilitisch erkranktes Gewebe erweist.

Das histologische Bild dieser Sclerose ist von besonderem Interesse gegenüber dem Befunde, den Deycke bei Untersuchung einer tertiären Sclerose erhielt.[1] D. fand zahlreiche miliare Gummen mit deutlicher centraler Verkäsung. Ausserdem war der Befund zahlreicher Langhans'scher Riesenzellen bemerkenswert, der dem mikroskopischen Bilde eine grosse Ähnlichkeit mit dem der Tuberculose verlieh. Der Befund von miliaren Gummen mit Verkäsung gestattete ohne weiteres den Schluss, dass sich hier ein Process abspielte, der der Spätperiode der Syphilis angehörte.

---

[1] G. Deycke, Ein Fall von tertiärer Sclerose. *Diese Annalen.* Bd. V.

Anders in dem von uns beobachteten Falle. Hier war dieser Schluss aus dem histologischen Bilde allein nicht gestattet.

Dass klinisch die Sclerose als keine initiale angesehen werden durfte, haben wir oben bereits erwähnt.

Die weitere Beobachtung der Kranken hat diese Auffassung vollauf bestätigt.

Vor einigen Wochen kam die Kranke wiederum zur Aufnahme in das Krankenhaus mit den Erscheinungen einer Cystopyelitis. Es fanden sich auch jetzt — seit der Excision der Sclerose ist über ein Vierteljahr verstrichen — absolut keine Zeichen frischer Syphilis, kein Exanthem, keine Drüsenschwellung.

Dagegen zeigte die Kranke an beiden Oberschenkeln und an der Aussenseite des r. Oberarms mehrfache haselnuss- bis taubeneigrosse Anschwellungen in der Subcutis. Die Haut war über den Anschwellungen zum Teil livide rot verfärbt.

Die erste Annahme, dass es sich um ein Erythema nodosum handeln könne, erwies sich bei der weiteren Beobachtung als falsch. Es handelte sich bei der Kranken — wie ausserdem die Untersuchung eines excidierten Gewebsstückes bestätigte — um multipel aufgetretene Hautgummata.

Dass die Diagnose anfangs Schwierigkeiten bereitete, dürfte dadurch verständlich werden, dass im Laufe nur weniger Tage 19 Gummen, zumeist an den unteren Extremitäten, vereinzelt aber auch am Rumpf und an den Armen entstanden.

Sie wichen erst einer längere Zeit fortgesetzten specifischen Behandlung.

Durch diesen Befund war der unzweideutige Beweis geliefert, dass die früher beobachtete Sclerose der l. Nymphe in der That ebenfalls als tertiär syphilitische Erscheinung aufzufassen war.

2. Über Enteritis syphilitica hereditaria.

(Nach einem Vortrage, gehalten in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins am 25. October 1898.)

So häufig bei hereditärer Syphilis im Säuglingsalter specifische Erkrankungen der Lungen, der Leber, der Knochen u. s. w. angetroffen werden, so selten wird das Vorkommen syphilitischer Veränderungen am Darmrohre beobachtet. Sieht man von einigen älteren in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen von Förster,[1] Roth,[2] Eberth,[3] Jürgens[4] ab, so ist es in neuerer Zeit lediglich Mracek[5] gewesen, der sich ausführlicher

[1] A. Förster, *Würzburger med. Zeitschrift.* Bd. IV. 1863.
[2] Roth, *Virchows Archiv.* Bd. 43.
[3] Eberth, *Virchows Archiv.* Bd. 40.
[4] Jürgens, *Berl. klin. Wochenschr.* 1880.
[5] Mracek, *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis.* 1883.

mit diesem Gegenstande beschäftigt hat. In seiner Arbeit hat er sechs Fälle von Erkrankungen des Darmes bei hereditär syphilitischen Neugeborenen zusammengestellt.

Unter diesen Umständen dürfte es nicht ohne Interesse sein, über zwei weitere Fälle von Darmsyphilis zu berichten, die im December vorigen Jahres bezw. Mai 1898 zur Beobachtung kamen.

Die Sectionen wurden mir durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Dr. Staude ermöglicht.

Das erste Kind wurde in der hiesigen Entbindungsanstalt am 22. December 1897 frühzeitig im achten Monat geboren. Es starb am 28. December, nachdem es in den letzten beiden Tagen blutig-schleimige Durchfälle gehabt hatte.

Bezüglich der Syphilis der Mutter liess sich soviel feststellen, dass bereits im vierten Monat der Gravidität Krankheitserscheinungen vorhanden gewesen waren. Beim Partus waren zahlreiche breite Condylome an den grossen Labien vorhanden.

Die Autopsie des Kindes wurde am 29. December vorgenommen.

Es war ein noch nicht völlig reifes Kind männlichen Geschlechts. Dasselbe wog 1820 g. Es bot eine intensive icterische Verfärbung der Hautdecken. An den abhängigen Teilen waren spärlich blaurote Totenflecke sichtbar. Am Nabel und den Nabelgefässen nichts Abnormes. Ausser einem kirschkerngrossen Gumma im l. unteren und im r. oberen Lungenlappen fand sich ein kleineres Gumma im Pancreaskopfe. Die Leber wog 130 g,[1] war stark icterisch verfärbt, ihre Consistenz vermehrt, die ocinöse Structur undeutlich, die grösseren Gallenwege frei.

Das Gewicht der Milz betrug 16 g.[2] An den Epiphysenlinien beider Oberschenkelknochen typische Osteochondritis syphilitica.

Die interessantesten Veränderungen bot der Darmcanal. Die Darmschlingen waren mässig gebläht, die Darmserosa überall glatt. Der Situs völlig normal. Kein abnormer Inhalt in der Bauchhöhle.

Unterhalb des Duodenums, in der obersten Schlinge des Jejunum, befand sich eine 3—4 mm breite, zum Teil hämorrhagisch infarcierte, das Darmlumen ringförmig umgreifende, auf der Innenfläche mit gelblichbraunen, dysenterischen Schorfen bedeckte, gegen die Umgebung scharf abgegrenzte Verdickung der Schleimhaut. Makroskopisch war an dem zugehörigen Abschnitt des Mesenteriums etwas Krankhaftes nicht zu bemerken.

---

[1] Also ein Gewichtsverhältnis der Leber zum Gesamtkörpergewicht wie 1 : 14, gegenüber dem normalen von 1 : 21,1.

[2] Die Milz hatte im Verhältnis zum Gesamtorganismus ein Gewicht wie 1 : 114 gegenüber 1 : 360 in der Norm.

Beim weiteren Aufschneiden des Darmes fanden sich zerstreut stehende, spärliche, ebenfalls zur Längsachse des Darmes quergestellte, kleinere Verschorfungen von 5—6 mm Längenausdehnung und 2—3 mm Breite.

Im Ileum waren nur einzelne bis hanfkorngrosse Erhabenheiten der Darmmucosa bemerkbar; dieselben waren von dunkelroter Farbe und boten das Bild hämorrhagisch geschwollener Follikel. Schon makroskopisch waren diese Stellen als bläuliche, durch die Serosa durchscheinende Flecke von aussen her kenntlich. Die PEYERschen Plaques waren durchgehends frei, nicht vergrössert, nicht gerötet. Speciell die Gegend der Ileocoecalklappe bot ein durchaus normales Verhalten. Auch im Colon ascendens waren keine Ulcerationen nachweisbar. Hin und wieder zeigte hier die Schleimhaut eine fleckige Rötung. Der Endteil des Darmes erwies sich durchaus frei.

Die Mesenterialdrüsen waren kaum nennenswert vergrössert, blassrot, von ziemlich fester Consistenz. Der Darminhalt im Jejunum gelbrot, schmierig, wurde weiter abwärts braun bis rostrot und nahm im Colon eine schleimig-blutige Beschaffenheit an.

Von den inneren Organen, speciell vom Darm, wurde eine grosse Anzahl der erkrankten Stellen zur mikroskopischen Untersuchung aufbewahrt und in Alcohol gehärtet. Nach der Härtung wurden die Stücke in Paraffin gebettet, geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin oder nach der VON GIESONschen Methode gefärbt.

Es ergab sich nun das Folgende: In der Umgebung des ringförmigen Ulcus im oberen Jejunum war das bindegewebige Gerüst zwischen den Drüsen enorm verbreitert, dabei sehr kernreich. Es bestand aus Zellen mit rundlichen oder länglich-ovalen, nur mässig intensiv gefärbten Kernen, dazwischen waren einzelne dunkler gefärbte, leukocytöse Elemente eingestreut. Vereinzelt fanden sich die Blutgefässe praller mit Blut gefüllt, überall mit einem zarten Endothelsaum ausgekleidet. Die verbreiterten bindegewebigen Septa und Zotten überragten zum Teil das Niveau der Schleimhaut, zwischen denselben waren nur spärliche Reste des Drüsenparenchyms mit wohlerhaltenen, stark gefärbten Kernen sichtbar.

Die ziemlich zellreiche Submucosa war von normaler Breite. Die hier liegenden Blutgefässe zeigten teils perivasculäre, teils endotheliale Wucherungen, so dass die fast kubischen Zellen, dicht gedrängt nebeneinander stehend, das Lumen umkleideten. Die Grenze zwischen Mucosa und Submucosa war verwischt, die Musculosis mucosae nicht deutlich zu erkennen. Die Ring- und Längsmuskulatur des Darmes hatten normale Anordnung und Dicke. Zwischen beiden Muskellagen, als auch im Innern der äusseren Muskelschicht fanden sich teils reihenartig hintereinander gelagerte, epithelähnliche Zellen, teils Hohlräume von Lymphgefässen oder kleinen Venenstämmchen, deren Wand einen Belag von kubischen oder

polymorphen Zellelementen zeigte. Die Serosa war durch einen zarten Belag endothelialer Zellen gekennzeichnet und ohne wesentliche Abweichungen von der Norm.

Über dem ringförmigen Ulcus selbst war die Darmwand auf das zwei- bis dreifache verdickt, und zwar nahm den wesentlichsten Anteil an der Verdickung die Submucosa, in geringerem Grade die Muskelschichten, während die eigentliche Mucosa vollkommen fehlte. Der Übergang zu dem ringförmigen Ulcus gestaltete sich so, dass die zelligen Wucherungen des interglandulären und submucösen Gewebes immer mächtiger, die noch vorhandenen Reste des Drüsenparenchyms immer geringer wurden. Das Gewebe der ganzen Darmwand über dem Ulcus von der Oberfläche bis zur Längsmuskulatur entsprach dem Charakter des Granulationsgewebes. In demselben zeigten die zahlreich vorhandenen Gefässe sowohl am Endothel, wie in ihrer Umgebung lebhafte Wucherungsvorgänge. Die Gefässe waren teils im Querschnitt mit verdickten Wandungen sichtbar, teils durchsetzten sie als zellige Züge, die stellenweise den Eindruck solider Zellstränge machten, das Gewebe. Die ganze Darmwand war aufgelockert, mit confluierenden Blutungen durchsetzt. Sowohl an der Peripherie des Ulcus als im Innern desselben fanden sich zwischen den gewucherten bindegewebigen Zellen vereinzelt mehrkernige, leukocytäre Elemente eingestreut.

Die Oberfläche des Ulcus erwies sich aus homogenen, zum Teil kernarmen und scholligen Massen zusammengesetzt, die ohne scharfe Grenze in das darunterliegende, hämorrhagisch durchtränkte Granulationsgewebe übergingen.

Andere Stellen des Darmrohres, die zur mikroskopischen Untersuchung kamen, zeigten ein Verhalten der Schleimhaut, wie es anfangs bereits beschrieben wurde. Häufig fanden sich nur vereinzelte, zerstreut stehende Reste des Drüsenparenchyms, dazwischen das zellreiche, stark gewucherte Stützgewebe. Mancherorts fehlten die LIEBERKÜHNschen Drüsen ganz, und die Mucosa war überhaupt nur durch eine flache Schicht von Granulationsgewebe vertreten, an anderen Stellen überwogen die zottenförmigen Reste des interglandulären Gewebes. — Die schon makroskopisch wahrnehmbaren linsen- bis hanfkorngrossen Knoten der Darmschleimhaut, die stellenweise oberflächliche Verschorfung zeigten, entsprachen submucösen, aus Granulationsgewebe bestehenden Infiltraten, über denen die Drüsenschicht grossenteils völlig fehlte. An einzelnen Stellen zeigten die Herde einen grösseren Reichtum an einkernigen Lymphocyten, so dass man an eine Beteiligung des lymphatischen Gewebes der Darmschleimhaut denken musste. Zweifellos war ein derartiger Zusammenhang an einer gleich zu erwähnenden Stelle. Hier lag ein deutlicher Lymphfollikel vor, der von zahlreichen Zügen spindelförmiger Zellen durchzogen war, dieselben entsprachen teils

den gewucherten Zellen des Reticulums, teils gehörten sie den Lymph- und Blutgefässwandungen an. Auch über diesem Follikel fehlte die sonst wohlerhaltene Drüsenschicht.

Die Muskulatur, sowie die Serosa erwiesen sich, abgesehen von den eingestreuten, fast überall nachweisbaren Wucherungen des Endothels, an kleinen Lymph- und Blutgefässen normal.

Schnitte, die durch das Mesenterium angefertigt wurden, ergaben weder an den Arterien noch an den Venen gröbere Veränderungen. Die Lymphdrüsen des Mesenteriums zeigten sich mässig kernreich, dagegen ein an spindelförmigen Elementen reiches Stützgewebe. —

Nach dem mikroskopischen Bilde haben wir neben den chronischen interstitiellen Veränderungen in der Darmwand gleichzeitig Entzündungsvorgänge mehr acuter Natur vor uns. In diesem Sinne ist zum Teil der Befund der überall zerstreuten mono- und polynucleären Lymphocyten im Gewebe, sowie der erwähnten Blutungen zu deuten. Sicher möchte ich diese Deutung für die oberflächlichen Blutungen in Anspruch nehmen. Der Befund erklärt sich ungezwungen aus dem oberflächlichen Zerfall des Granulationsgewebes und aus der Mitbeteiligung der darunter befindlichen Gewebsschichten. Er würde mithin einer selbständigen Bedeutung entbehren.

Für die tiefer im Gewebe vorhandenen Blutungen kommen andere ätiologische Momente mit in Frage. In dieser Beziehung ist an die nachgewiesene Erkrankung der Blutgefässe, an die daraus resultierende ungenügende Ernährung des Gewebes, sowie an etwaige Stauungserscheinungen im Gebiete der Pfortader und der unteren Hohlvene mit zu denken.

Sicher sind dies aber nicht die einzigen in Betracht kommenden Momente, wie sich daraus ergiebt, dass auch in der Umgebung der Lungengummata ausgedehnte Hämorrhagien nachweisbar waren, während sie an anderen Stellen, an denen keine krankhaften Gewebsveränderungen nachweisbar waren, vollkommen fehlten.

Es war demnach das gummös erkrankte Gewebe vorzugsweise zu Blutungen disponiert, und es erklärt sich dies meines Erachtens ungezwungen aus der bestehenden allgemeinen Ernährungsstörung in Verbindung mit dem schweren Icterus.

Der letztere ist wohl im wesentlichen als ein Resorptionsicterus, bedingt durch den Druck des Gumma im Pancreaskopfe auf die grösseren Gallenwege, anzusehen. Hiermit summierten sich indessen diejenigen mechanischen Verhältnisse, die überhaupt schon den Icterus des Neugeborenen bedingen, und die bei der bestehenden Behinderung des Lungenkreislaufes erschwerend mitgewirkt haben mögen.

An dieser Stelle mag es erlaubt sein, einzuschalten, das auch in den Nieren Veränderungen angetroffen wurden, die Ströbe bei Untersuchung

eines Falles fand und für die er bereits an der Hand einer Arbeit Ove Hamburgers[1] über die Entwickelung der Säugetierniere eine hinreichende Deutung gegeben hat. Es fanden sich nämlich vereinzelte, mit hohem Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume und Schläuche, die wir sonst nur auf einer früheren Entwickelungsstufe der Niere zu finden gewohnt sind und die als noch nicht völlig ausgebildete Malpighische Körperchen anzusehen sind. Da Toldt noch in Entwickelung begriffene Glomeruli am siebten Tage nach der Geburt fand, darf man diesen Befund wohl nur dann auf die Syphilis beziehen, wenn sich derartige in der Bildung zurückgebliebene Malpighische Körperchen in grösserer Anzahl und zu einer Zeit finden, in der die Bildung der Glomeruli grösstenteils beendigt ist. Immerhin möchte ich diesen Befund erwähnen, weil ich ihn bei Untersuchung einer Anzahl syphilitischer Früchte in verschiedenen Altersstufen sonst vermisste und er auch andern Untersuchern früher nicht begegnet ist. Erwähnt zu werden verdient ferner, dass sich auch an den Nierengefässen deutliche endarteristische Verdickungen fanden, dass das interstitielle Bindegewebe besonders in der Nierenrinde verbreitert war und seinen embryonalen Charakter zum Teil beibehalten hatte, und dass sich das Glomerulusepithel durch einen grossen Reichtum an Kernen auszeichnete.

Das gleichzeitige Vorkommen interstitieller syphilitischer Veränderungen mit Entwickelungsstörungen im Bereiche des parenchymatösen Gewebsanteils dürfte jedenfalls ein allgemeineres Interesse beanspruchen und zwar deshalb, weil — wie Ströbe[2] nachgewiesen hat — auch in den Lungen und in der Leber ähnliche Entwickelungshemmungen gelegentlich zur Beobachtung kommen. Ferner ist an der Thymus eine solche Retardation der Entwickelung bei einem hereditär syphilitischen Neugeborenen beobachtet worden.[3] Auch die Anfangsstadien der Osteochondritis darf man wohl in demselben Sinne auffassen.

Überblicken wir noch einmal den Befund in toto, so ergiebt sich, dass neben der unzweifelhaft syphilitischen Erkrankung der Lunge, des Pancreaskopfes, der Nieren, der Knochen, gleichzeitig eine Erkrankung des Dünndarms vorlag, die sich in zweifacher Weise documentierte: einmal als ausgedehnte Atrophie der Drüsenschicht mit Verbreiterung des interglandulären Gewebes und zweitens in Form der erwähnten circumscripten ulcerösen Herde. Sowohl nach der topographischen Verteilung als nach dem histologischen Aufbau müssen die letzteren als sichere syphilitische Producte angesehen werden.

---

[1] Ove Hamburger, Über die Entwickelung der Säugetierniere. *Archiv f. Anatomie und Physiologie.* Anatom. Abtlg. 1890. Suppl.-Bd. pag. 15.

[2] Ströbe, *Centralblatt für allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie.* 1891.

[3] Eberle, *Über congenitale Lues der Thymus.* Inaug.-Diss. Zürich 1894.

Die interstitielle Enteritis mit Atrophie der Drüsenschicht ist als eine ungemein schwere Schädigung für den ganzen Organismus zu bezeichnen, da der Darm durch diese Erkrankung für die Resorption der eingeführten Nahrungsstoffe völlig untauglich gemacht wird.

Desgleichen müssen wir in der Erkrankung des Pancreas einen weiteren, die Ernährung des Kindes schwer schädigenden Umstand erblicken. Es kann daher wohl mit Sicherheit angenommen werden, dass das Kind, wenn es auch die Folgen der intestinalen Blutungen überstanden hätte, doch einem chronischen Siechtum und zwar der Pädatrophie entgegengegangen wäre.

Völlig abweichend erwies sich der Befund am Darmcanal eines anderen, gleichfalls hereditär syphilitischen neugeborenen Kindes. Dasselbe war am 15. Mai 1898 in der hiesigen Entbindungsanstalt am normalen Ende der Schwangerschaft geboren. Die Untersuchung der Mutter hatte keine Zeichen frischer Syphilis ergeben. Das Gewicht des Kindes betrug 2820 g. Am 18. Mai 2680 g. Am 20. Mai waren an beiden Beinen und Armen fünfpfennigstückgrosse rote Flecke entstanden von urticariaähnlichem Aussehen. Gewicht am 21. Mai 2500 g. Trotz der eingeleiteten antisyphilitischen Behandlung starb das Kind am 22. Mai, also am siebten Tage nach der Geburt.

Die Autopsie ergab:

Männliche Kindesleiche, normal entwickelt, aus dem Ende der Gravidität. Nabel und Nabelgefässe ohne krankhafte Veränderungen.

Lungen gut lufthaltig, nur in den hinteren Abschnitten beider Unterlappen etwas derber als gewöhnlich. Herz contrahiert. Klappenapparat intact.

Milz nicht vergrössert, Gewicht 8,5 g, auf der Schnittfläche dunkelrot, die MALPIGHIschen Körperchen deutlich.

Leber bräunlichrot, ziemlich fest, die acinöse Structur zum Teil verwischt.

Der Darm etwas gebläht, die Serosa überall glatt und spiegelnd. Bei genauer Betrachtung findet man in der Darmwand ziemlich dicht stehende punkt- und streifenförmige, eben sichtbare, gelbliche Herde, die den Eindruck verfetteter Muskelfasern machen. Solche Stellen finden sich vorzugsweise im oberen Dünndarm, fehlen aber auch in den unteren Abschnitten des Ileum nicht völlig. Die Schleimhaut ist überall intact, nirgends gerötet oder geschwollen. Die PEYERschen Plaques und Follikel nicht vergrössert. Mesenterialdrüsen klein.

Die Nieren zeigen deutliche fötale Lappung, sind bläulichrot, die Capsel leicht abziehbar.

Geschlechtsorgane ohne Bes. An den Epiphysengrenzen der langen

Röhrenknochen waren Veränderungen im Sinne der von WEGENER beschriebenen Osteochondritis syphilitica nicht nachweisbar.

Die Autopsie ergab mithin keinen einwandfreien Beweis für das Vorhandensein einer hereditären Syphilis. Um so interessanter gestalteten sich die histologischen Befunde. Von allen Organen waren Gewebsstücke aufbewahrt worden, speciell vom Darmcanal kleinere Stücke in FLEMMINGschem Chrom-Osmium-Eisessiggemisch zum Studium der dort vermuteten Verfettungen.

Es zeigten sich nun in der Lunge fast in jedem Gesichtsfelde deutliche peribronchitische und perivasculäre ringförmig angeordnete Wucherungen von Granulationsgewebe, daneben Verdickungen der Alveolarsepta, wie sie der HELLERschen interstitiellen Pneumonie entsprechen. In der Leber fand sich eine ausgesprochene Peripylephlebitis syphilitica, in der Milz typische miliare Gummen. Es war zweifellos, dass es sich bei dem Kinde um das ausgesprochene Bild der hereditären Syphilis handelte.

Das Hauptinteresse wendete sich aber in diesem Falle dem Darmbefunde zu.

An den in FLEMMINGscher Lösung gehärteten Stücken zeigte sich, dass sowohl in der Submucosa, als in der Muscularis in kleinen Häufchen und Herden, die teils rund, teils mehr länglich gestreckt waren, das Fett in Form feinster schwarzer Tröpfchen nachweisbar war. Besonders in der Muskulatur, und zwar sowohl in der Längs-, wie in der Ringmuskulatur war es ohne Schwierigkeit zu erkennen, dass die kleinen langgestreckten Verfettungsherde einzelnen zu Grunde gegangenen Muskelfasern entsprachen. Hin und wieder liess sich feststellen, dass der Kern der Zelle noch mehr oder minder deutlich erhalten war und zu beiden Seiten sich die Fetttröpfchen in Form feinster schwarzer Punkte aufreihten.

Besonders bemerkenswert aber war, dass sich in der Muskulatur des Darmes und zwar zwischen Längs- und Ringmuskulatur zahlreiche Herdchen fanden, die auf den ersten Blick eine gewisse Ähnlichkeit mit miliaren Abscessen verrieten. Regelmässig fand sich im Centrum der Herde eine bei Saffraninfärbung verwaschen rot gefärbte Stelle, in der es auch mit stärkeren Vergrösserungen nicht gelang, irgend welche Formelemente zur Anschauung zu bringen. Peripher bestanden diese Herde aus einer Zone polynucleärer Lymphocyten, zwischen denen sich dann blassgefärbte ovale Kerne bindegewebiger Zellen eingestreut fanden. Von hier aus konnte man an einzelnen Herden Züge gewucherter endothelialer Elemente zwischen den beiden Muskellagen auf längere oder kürzere Strecken hin verfolgen.

Diese Herde fanden sich fast in jedem Schnitt, der zur Untersuchung kam, einzeln oder mehr, sie lagen fast stets zwischen Längs- und Ringmuskulatur, hin und wieder wurden sie auch allein in der inneren

Muskelschicht gefunden, vereinzelt durchsetzten sie die ganze Dicke der Muskelwände.

Zu erwähnen ist ferner, dass sich ausser diesen zelligen Herden vereinzelt Stellen fanden, die nur aus hyalin umgewandelten Muskelfasern zu bestehen schienen, an anderen Stellen waren nur Rundzellenanhäufungen zu erblicken, durch die die Muskelfasern auseinandergedrängt waren.

Hin und wieder war die centrale hyaline, structurlose Masse eigentümlich wurmförmig gekrümmt, so dass der Gedanke erweckt wurde, es möchte sich um degenerierte Gefässabschnitte handeln.

Jedenfalls liess sich nicht überall der Nachweis erbringen, dass ein fertig gebildetes Granulationsgewebe in Nekrose übergegangen war, sondern es schien, dass Gefässwandveränderungen zu den am meisten in die Augen fallenden Nekrosen geführt hatten.

Gröbere Veränderungen in der Mucosa und Submucosa fehlten völlig. Speciell liessen sich keine oder nur geringe Veränderungen an den Gefässwänden nachweisen. In den Blutgefässen selbst fiel auf zahlreichen Schnitten ein grösserer Reichtum des Blutes an weissen Blutkörperchen auf.

Wir haben demnach in diesem Falle einmal die an den Zellen der Submucosa und Muscularis vorhandenen Verfettungen und andrerseits die miliaren Herde zu unterscheiden. Bei der makroskopischen Betrachtung waren die letzteren wegen ihrer Kleinheit und gelben Farbe nicht erkennbar gewesen.

Als was waren nun diese Herdchen aufzufassen?

Bacterienfärbungen, die ich an solchen Schnitten vornahm mit Löfflerschem Methylenblau ergaben zunächst das Vorhandensein feiner Stäbchen und Coccen im Gewebe, und zwar liessen sich dieselben in der Umgebung der Herde, als auch an anderen Stellen vereinzelt nachweisen. Sie fehlten aber gänzlich in den centralen nekrotischen Teilen. Ich kann diese Bacterien daher nicht anders als secundär von der Darmoberfläche eingedrungene Fäulnisbacterien ansehen, sie stehen zu den nachgewiesen anatomischen Veränderungen in gar keiner Beziehung. Ebensowenig konnten Tubercelbacillen in den daraufhin untersuchten Schnitten nachgewiesen werden. Gegen das Vorhandensein tuberculöser Veränderungen sprach übrigens, dass nicht nur in allen andern Organen tuberculöse Veränderungen völlig vermisst wurden, sondern dass auch die einzelnen Herdchen etwas hierfür charakteristisches nicht aufwiesen. Vor allem habe ich in keiner der zahlreichen Herde Langhanssche Riesenzellen auffinden können.

Es bleibt demnach nur übrig, die gefundenen miliaren Herde mit auf Rechnung der Syphilis zu setzen und sie als miliare Gummen bezw. als miliare syphilitische Nekrosen zu bezeichnen.

Mit dieser Annahme würde sowohl die Beteiligung der fixen Binde-

gewebszellen am Aufbau der einzelnen Knötchen, wie die Wucherung der endothelialen Zellen zwischen der Längs- und Ringmuskulatur am besten übereinstimmen. Die centralen homogenen Massen der Herde dürfen teils aus einem nekrobiatischen Zerfall der Zellen hervorgegangen sein, vielleicht dürfte es sich zum Teil um Ansammlungen gestauter Lymphe gehandelt haben.

Über das Vorkommen miliarer Gummata in der Darmwand liegt in der Litteratur meines Wissens nur eine Mitteilung von JÜRGENS vor (*Wiener med. Presse.* 1880). Leider ist hier keine ausführlichere anatomische Beschreibung gegeben. In dem mir zugänglichen Referat heisst es über die uns hier interessierende Form der Darmsyphilis bei Kindern: „Eruption sehr zahlreicher miliarer Knötchen in der Mucosa, Serosa und Muscularis. Diese Form ist makro- und mikroskopisch beinahe völlig gleich der wahren Tuberculose und doch unterscheidet das geübte Auge leicht die gelblich-trüben Knötchen von den grauweiss durchscheinenden Tuberceln. Sie geht einher mit allgemeiner Leukocytose und Milzschwellung, ferner beobachet man gerade bei dieser Peripylephlebitis portalis syphilitica."

Obgleich diese Mitteilung aus einer Zeit stammt, in der der Erreger der Tuberculose noch nicht bekannt war, möchte ich doch diese Angaben eines so competenten Beobachters nicht bezüglich einer Verwechslung mit Tuberculose in Zweifel ziehen.

Auch die Angabe des gleichzeitigen Vorkommens mit Peripylephlebitis syphilitica und Leukocytose trifft in dem von uns mitgeteilten Falle zu, so dass ich glaube, wir sind wohl berechtigt, den Fall in die Categorie der von JÜRGENS bezeichneten Fälle einzureihen.

Wenn bisher über derartige Befunde nichts verlautete, so liegt das wohl daran, dass man sich mit der makroskopischen Besichtigung des Darmes häufig genügen liess und beim Fehlen gröberer anatomischer Veränderungen von einer genaueren histologischen Durchmusterung Abstand nahm.

Auch HECKER berichtet in seiner ausführlichen Arbeit nichts über Befunde am Darmcanal.

Ausser JÜRGENS scheinen MRACEK (Fall V) vereinzelte derartige Befunde vorgelegen zu haben. Hier bestanden aber gleichzeitig Infiltrate, über denen die Darmwand auf das doppelte verdickt war.

MRACEK nimmt zwei Formen der hereditären Darmsyphilis an, die er erstens als Form der Infiltration um die PEYERschen Plaques von der zweiten Form in regellosen Knoten und Knötchen unterscheidet.

Den ersten von uns beobachteten Fall müssen wir unzweifelhaft der zweiten Gruppe von MRACEK zurechnen. An dieser Auffassung kann auch die beim Aufbau der einzelnen Knötchen stellenweise Mitbeteiligung der

lymphatischen Apparate der Darmwand nichts ändern. Eine absolut scharfe Trennung der einzelnen Fälle ist eben nicht möglich.

Das Vorkommen einer dritten, miliaren Form der Darmsyphilis in Abrede stellen zu wollen, ist nach den Befunden des zweiten Falles nicht statthaft.

3. Über Todesfälle im Frühstadium der Syphilis bei angeborener Enge der Aorta.

1. H. 18 Jahre. Dienstmädchen; aufgen. am 8. August 1888.

In einer Gastwirtschaft in Pinneberg inficiert. Seit dem 16. Juli ohne Stellung, bei der Mutter aufhältlich.

Menses gegenwärtig vorhanden.

Schlecht genährtes Individuum. Gewicht 100 Pfund.

Die untere Hälfte der rechten grossen Schamlippe durch zwei reichlich markstückgrosse, tiefe, an der Basis knorpelharte Geschwüre zerstört.

Starke indolente Schwellung der Leisten- und Nackendrüsen. Dichtgedrängte kleinfleckige discrete morbillenartige Roseola am ganzen Körper.

13. August. Die Ulcera serpiginieren und haben sich an einer Stelle vereinigt. — Täglich eine Sublimatinjection von 0,01.

14. August. Ausgesprochen diphtheritischer Zerfall des Geschwürsgrundes. Das Ulcus ungemein schmerzhaft.

Die Roseola intensiver.

17. August. Der diphtheritische Zerfall dauert fort. Das Ulcus in beständiger Vergrösserung begriffen und sehr schmerzhaft.

Die Roseola beginnt sich zurückzubilden.

20. August. Beginnende Stomatitis. Die Diphtheritis scheint sich zu begrenzen.

22. August. Die Phagedaena schreitet fort. Stomatitis stärker. Sublimatinjectionen ausgesetzt; statt dessen Sublimatsitzbäder à 5,0.

27. August. Die Phagedaena vorüber. Der Geschwürsgrund ist überall rein. Die Stomatitis geringer.

Ausser den Sublimatsitzbädern wieder 0,01 Sublimat subcutan täglich.

31. August. Fortschreitende Heilung. Stomatitis fast vorüber. Sublimatinjectionen ausgesetzt; dagegen weiter Sublimatsitzbäder.

4. September. Die Heilung schreitet vorwärts.

22. September. Das Ulcus ist fast geheilt. Sitzbäder ausgesetzt.

3. October. Auf der linken Tonsille eine ulcerierte Schleimpapel.

14. October. Patientin wird, nachdem sie morgens noch ganz wohl gewesen und beim Reinigen des Krankensaales, beim Aufwaschen geholfen, mittags auf dem Untersuchungstisch ohnmächtig, erholt sich aber bald wieder, so dass sie zu Fuss in den Saal zurückgehen kann. Nachmittags 3 Uhr abermals plötzlich schwere Ohnmacht mit Erbrechen gallig ge-

färbter Flüssigkeit und kaum fühlbarem Pulse. Nach zwei Campher-injectionen Besserung der Herzschwäche, dagegen Fortdauer des Erbrechens mit gleichzeitig starkem Durst. Abends 6 Uhr leidliches Befinden; völlig klares Sensorium, Puls zählbar, nur Nausea und Durst. Nachts 3 Uhr plötzlich wieder schwere Ohnmacht, an welche sich Agonie anschliesst, in der Patientin nachts um 3¾ Uhr stirbt.

Die Autopsie ergab: Herzmuskulatur blass. Enge der Aorta. Umfang ½ cm über den Semilunarklappen 50 mm. Hirnanämie. Blutüberfüllung der Bauch- und Brustorgane.

2. K., Franciska, Dienstmädchen, 19 Jahre alt, aufgenommen am 21. März 1898.

Schon seit dem 14. Lebensjahre stets matt und schwächlich. 1897 Bleichsucht, hatte häufiger Ohnmachtsanfälle, war deswegen auch in ärztlicher Behandlung. Musste wegen Körperschwäche häufig den Dienst wechseln. Menses immer spärlich und unregelmässig.

Ausser Masern und Keuchhusten hat sie keine ernsteren acuten Krankheiten gehabt (keine Diphtherie).

Anfang Januar 1898 syphilitisch inficiert.

Keine Gravidität, kein Abort. Hat noch keine Hg-Kur durchgemacht.

Status praesens: Sehr anämisches, dürftig genährtes Mädchen, mit dichtem universellem maculösem Exanthem. Indolente Bubonen in beiden Leistenbeugen.

Die grossen Labien stark gerötet, beiderseits ca. faustgross geschwollen; die einander zugekehrten Flächen mit einem diphtherischen Schorfe bedeckt, jederseits in einer Länge von 7—8 und einer Breite von 4—5 cm. Die Schwellung der grossen Labien ist eine so enorme, dass eine Besichtigung des Introitus vaginae etc. nicht möglich ist. Aus der hinteren Commissur entleert sich dünnflüssiges eitriges Secret. In der Umgebung des Afters einige linsengrosse oberflächlich zerfallene Papeln. Mund- und Rachenorgane frei, nur unter der Zungenspitze links eine ca. zehnpfennigstückgrosse Schleimpapel.

Mit Borken bedeckte Rhagade am rechten Mundwinkel. Allgemeine Lymphdrüsenschwellung. Kein Leukoderma. Hämoglobingehalt des erst nach mehrfachem Streichen aus dem Finger entleerten Blutes 95 %. Herztöne rein.

Ord.: Sublimatsitzbäder à 5,0.

25. März. Die diphtheroiden Beläge der grossen Labien werden hämorrhagisch, deshalb die Sitzbäder ausgesetzt. — Bleiwasserumschläge.

Vom 25. März ab: Ung. cin. 4,0 Doses 4.

31. März. Ung. cin. 6,0 Doses 4.

5. April. Ung. cin. 6,0 Doses 2.

29. März. Einige linsengrosse oberflächliche Ulcerationen am Kreuzbein in Folge Decubitus. Wasserkissen.

3. April. Die Schwellung der grossen Labien ist fast völlig zurückgegangen. Die diphtheroiden Schorfe stossen sich ab; die erkrankten Stellen haben sich in granulierende Flächen umgewandelt.

7. April. Universelle Urticaria. Patientin ist extrem anämisch. Die Decubitusgeschwüre am Kreuzbein sind gereinigt. Patientin klagt über Schmerzen beim Wasserlassen, hat gestern sechs mal Durchfall gehabt. Faeces grün breiig. Keine Beimengung von Blut, etwas Schleim.

Keine Schwellung des Zahnfleisches. Heute Morgen Erbrechen. Schmierkur ausgesetzt. Extremitäten kühl. Radialpuls kaum fühlbar.

Herzdämpfung reicht links fingerbreit über die Mamillarlinie nach aussen; rechts nur wenig über den linken Sternalrand. An der Herzspitze Galopprythmus hörbar; die Töne an dem arteriellen Ostien rein.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergiebt nichts abnormes. Im Harn Spur Albumen. Analeptika.

Wein, Kaffee, Infus. folior. Degitalis 1,0/120,0 3 mal täglich 10 ccm.

8. April. Harn 1 ‰ Alb. Puls 108 pro Minute, klein. Der zweite Ton an der Herzspitze gespalten. Die Kranke ist noch sehr hinfällig. Klagt über Kurzluftigkeit.

Kein Hydrothorax. Noch geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und links.

9. April. In dem durch Katheter entleerten Harn massenhafte hyaline Cylinder, ausserdem Eiterkörperchen und Bacterien. Harnmenge 850 ccm. in 24 Stunden. Die Kranke fühlt sich besser. Puls wieder fühlbar, immer noch beschleunigt. Herzdämpfung noch nach links, nicht mehr nach rechts verbreitert.

Herztöne an der Spitze heute vollkommen rein.

Sichtbare Schleimhäute noch anämisch. Lippen leicht cyanotisch. Keine Ödeme.

10. April. Patientin fühlt sich besser. Es besteht aber geringes Anasarca der Bauchdecken und der unteren Extremitäten. Harnmenge 900 ccm.

11. April. Im Harn noch massenhafte hyaline Cylinder und zahlreiche Eiterkörperchen. Harnmenge 700 ccm in 24 Stunden. Patientin fühlt sich besser. Herzbefund unverändert. Puls 112 pro Minute.

Anasarca der unteren Extremitäten. Geringer Ascites. Kein Brechen, kein Durchfall mehr.

12. April. Gestern mittag 2 Stunden geschwitzt, da an ein bestehendes Herz-Nierenleiden gedacht wurde. Hat sich gut befunden. Abends 11 Uhr fängt die Kranke plötzlich heftig an zu schreien, klagt über Hitze, Atemnot und Magenschmerzen. Der hinzugerufene Arzt

verordnet Morphin. 0,01 subcutan. Nachts zweistündlich Campher subcutan.

Heute morgen ist Patientin völlig collabiert. Pupillen eng. Extremitäten kühl. Cyanose. Radialpuls nicht fühlbar. Am Herzen gezählt 56 Pulse pro Minute. Ord.: Heisser Wein, Senfteige, Campher.

Der Exitus letalis erfolgt nachmittags $^3/_4$ 5 Uhr im Collaps.

Die ca. zwanzig Stunden p. m. ausgeführte Autopsie ergab das Folgende:

Das Herz ist erheblich grösser als die Faust der Leiche. Beide Ventricel sind enorm dilatiert, die Muskulatur schlaff, besonders diejenige des linken Ventricels von blass gelblich-brauner Farbe und von äusserst morscher, fast lehmartig weicher Consistenz. In der Herzspitze in beiden Ventriceln wandständige Thromben, links ein solcher von Wallnussgrösse, derselbe zeigt central puriforme Schmelzung. Endocard und Klappensegel gut schlussfähig, nicht verdickt und ohne Auflagerungen. Das Herzgewicht betrug 286 gr. Der Umfang der Aorta dicht über den Semilunarklappen 50, derjenige der Art. pulmonalis 55 mm. Die Wanddicke des dilatierten linken Ventricels betrug durchschnittlich 1—1,4 cm, diejenige des rechten Ventricels 4—5 mm.[1]

Zupfpräparate, die von der Muskulatur frisch angefertigt wurden, zeigten eine hochgradige fettige Degeneration der Muskelfasern.

Ferner ergab sich cyanotische Induration beider Nieren, im rechten Nierenbecken teils punktförmige, teils confluierende Blutungen. Stauungsleber, Ascites, Anasarca.

Die weitere mikroskopische Untersuchung des Herzens an mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Schnitten, ergab, dass grossenteils die Querstreifung der Muskelfasern fehlte, vereinzelt zeichneten sie sich durch ihr dünnes, atrophisches Aussehen aus. Am meisten aber fiel in die Augen, dass an einzelnen Stellen die Muskelfasern völlig zu Grunde gegangen waren und nur das korbartige, bindegewebige Gerüst der Herzmuskulatur mit den Gefässen erhalten geblieben war. Hier und da liessen sich noch spindelförmige Reste von Muskelfasern nachweisen, die durch den grossen Kern, das um denselben angehäufte Pigment, so wie durch mehr oder minder grosse Mengen erhaltenen Protoplasmas kenntlich waren. Hin und wieder fanden sich in den bindegewebigen Septen zerstreut stehende Lymphocyten.

An den Herzgefässen liessen sich nirgends krankhafte Veränderungen nachweisen.

---

[1] Die Masse sind an dem in KAISERLINGscher Flüssigkeit conservierten Herzen genommen. Nach BUHL beträgt der Umfang des Ostium aorticum bei Frauen 77 mm, derjenige des Ostium pulmonale 89 mm (vgl. BIRCH-HIRSCHFELD, *Lehrb. d. patholog. Anatomie.* 1894. pag. 103) im 20. bis 30. Lebensjahre.

Leider ist über den mikroskopischen Befund am Herzfleisch des ersten Falles nichts mitgeteilt.

Im dem zweiten Falle beansprucht die hochgradige Verfettung des Herzfleisches unser besonderes Interesse.

Dass dieselbe — um dies vorwegzunehmen — nicht in Zusammenhang stand mit den therapeutischen Massnahmen war, liegt auf der Hand. Eine Hgintoxication ist bei dem Fehlen von Stomatitis, sowie von dysenterischen Processen im Darm ausgeschlosen. Jodoform kam niemals zur Anwendung; dass Dermatol zu so hochgradigen Veränderungen am Herzfleisch führen könnte, ist nicht bekannt. Auch die schnell schwindende Urticaria in Verbindung mit den eintägigen gastrointestinalen Störungen genügt zu einer einwandsfreien Erklärung nicht.

Für die Annahme, dass etwa ein Succidium vorgelegen habe und die Kranke einer Phosphorvergiftung erlegen sei, fehlt jeder Anhaltspunkt. Ja, der Sectionsbefund, das Fehlen des Icterus, der charakteristischen Leberveränderungen spricht direct gegen eine derartige Deutung.

Wir sind daher darauf angewiesen, aus dem Krankheitsprocess selbst eine Erklärung für die schweren Herzfleischveränderungen zu suchen, und es erhebt sich die Frage, ob die syphilitische Infection als Ursache der Herzverfettung angesehen werden darf. Dass von den schankrösen Erosionen der grossen Labien septische oder putride Stoffe zur Resorption gekommen wären und zu den geschilderten Veränderungen geführt hätten, ist bei dem durchaus fieberfreien Krankheitsverlaufe sehr unwahrscheinlich.

Locale syphilitische Veränderungen an den Herzgefässen bezw. der Muskulatur waren nicht vorhanden.

Ob die Syphilis als solche zur Herzverfettung führen könnte, ist uns nicht bekannt. Es liesse sich ja ein solcher Zusammenhang denken, wie ihn beispielsweise GUGGENHEIMER[1] in seiner Dissertation über einen seltenen Fall von Fettdegeneration des Herzfleisches bei einem syphilitischen Neugeborenen angenommen hat. Dort handelte es sich um ein reifes 2700 gr schweres Kind, dessen Hände und Füsse bei der Geburt geschwollen waren und das asphyktisch zur Welt kam. Die anatomische Untersuchung des am zweiten Tage post portum gestorbenen Kindes ergab: Myomalocia cordis, subpleurales Emphysem (infolge SCHULTZEscher Schwingungen) Lues congenita: Hepatitis und Pneumonia interstitialis. Periarteriitis der Placentargefässe, kleinzellige Infiltration des Amnion und Chorion. G. sagt pag. 28. „Es bleibt zur Erklärung nur noch der Hinweis übrig, auf das nicht seltene Vorkommen der fettigen Entartung des Herzens im Zusammenhang mit gewissen Infectionskrankheiten. Wie man bei septischen, pyämischen Erkrankungen, bei Typhus, Diphtherie etc. den degenerativen

[1] GUGGENHEIMER. Inaugural-Dissert. Würzburg 1897.

Process als die Folge einer directen Schädigung der Muskulatur durch die Infectionsstoffe anzusehen hat, so lässt sich analog diesem Verhalten, die fettige Degeneration, welche die Lues begleitet, durch die Einwirkung des syphilitischen Virus auf die Zellsubstanz erklären."

Wenn die Richtigkeit der Deutung in dem Falle GUGGENHEIMERS auch nicht in Zweifel gezogen werden soll, glaube ich doch, dass derselbe Schluss für den von uns beobachteten Fall nicht oder doch nur teilweise zutreffen dürfte und zwar aus dem Grunde, weil, solange die angeborene Aortenenge bekannt ist, auf das Vorkommen unter Umständen sehr hochgradiger fettiger Degeneration des Herzfleisches, — auch ohne begleitende Infectionskrankheiten — von den Autoren aufmerksam gemacht worden ist. Schon VIRCHOW[1] sagt in seiner Abhandlung „über die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate" mit Hinweis auf die Hypoplasie der Aorta pag. 17: „In der That kommt nicht selten bei Personen in den zwanziger Jahren, besonders in Verbindung mit puerperalen Processen, die Fettmetamorphose am Herzfleische in solcher Ausdehnung vor, dass man zu fragen versucht ist, ob nicht eine specielle Einwirkung, z. B. eine Phosphorvergiftung, vorläge."

Von v. LEYDEN[2] stammt ferner eine Beobachtung, in der es sich um einen vierundzwanzigjährigen Schneidergesellen mit Hypertrophie und Dilatation des Herzens infolge angeborener Enge des Aortensystems handelte. Die Autopsie ergab: Herz stark vergrössert, vorherrschend im linken Ventricel. Derselbe ist beträchtlich dilatiert, die Herzspitze kuglig ausgebuchtet. Zwischen den Trabekeln, besonders zunächst der Herzspitze, liegt eine beträchtliche Anzahl von teilweise lebhaft schwarzrot-gefärbten, teilweise entfärbten Thromben. Das Herzfleisch ist schlaff, milchig trübe, zum Teil gelblich. Wanddicke des linken Ventricels eher abnorm hoch = 1 1/2 ccm. Rechtes Herz wenig dilatiert, von mässiger Wanddicke. Herzfleisch blass, stark fleckig. Trabekel und Papillarmuskeln rund, mit einzelnen Flecken besetzt. Die Aorta auffällig eng. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt sehr starke, diffuse fettige Degeneration der Herzmuskulatur, sowohl im linken wie im rechten Ventrikel."

Nach solchen Befunden sind wir meines Erachtens nicht berechtigt, die fettige Entartung des Herzfleisches auf Rechnung der Syphilis zu

---

[1] R. VIRCHOW. *Über die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate.* Berlin 1872.

[2] v. LEYDEN. Ein Fall von angeborener Enge des Aortasystems. *Charité Annalen* 1889. XIV. Jahrgang.

setzen. Es ergiebt sich vielmehr, dass die Herzverfettung entstehen kann als Folgeerscheinung der Anämie bei Hypoplasie des Gefässsystems.

Es erhebt sich damit aber die weitere Frage, ob wir die syphilitische Infection für den tödlichen Ausgang überhaupt als bedeutungslos ansehen müssen. Wir kennen nicht immer im Einzelfalle die Umstände, die zu einem bestimmten Zeitpunkt zur Erlahmung des hypertrophischen Herzens führen. Gleichwohl wäre es meines Erachtens zu weit gegangen, wenn man im vorliegenden Falle den ungünstigen Einfluss der Syphilis leugnen wollte.

Vergegenwärtigen wir uns den Zeitpunkt, in dem die Erscheinungen von seiten des Herzens in den Vordergrund treten und in dem die Kranke zu Grunde geht, so handelt es sich in beiden mitgeteilten Fällen um die Frühperiode der Syphilis, um die Periode, in der die Syphilis den ersten ungünstigen Einfluss auf das gesamte Blut und Lymphgefässsystem zeigt.[1] Es genügt, auf die Verminderung des Hämoglobins und der Gesamtblutmenge im Stadium der frühsyphilitischen Chlorose hinzuweisen, um die schwersten Folgen begreiflich zu finden.

Unsere Kranke litt schon längere Zeit vor der Infection an anämischen Beschwerden, besonders an öfter auftretenden Ohnmachten; hiermit summierten sich die Wirkungen des syphilitischen Giftes.

Fassen wir das Ergebnis dieser Überlegungen zusammen, so sehen wir also in der syphilitischen Infection die Ursache für den Eintritt der Erlahmung des Herzens. Für die anatomischen Veränderungen des Herzfleisches können wir dieselbe Ursache nur zum Teil gelten lassen und zwar aus dem Grunde, weil auch reine Fälle von Hypoplasie des Gefässsystems und Erlahmung des Herzens infolge Anämie zu hochgradiger Verfettung des Herzfleisches führen können. Wir dürfen uns aber wohl vorstellen, dass die Verbindung der frühsyphilitischen Chlorose mit der angeborenen Aortenenge das Zustandekommen einer besonders hochgradigen Verfettung begünstigte.

Die Beobachtungen schienen mir einer Mitteilung wert, da die meisten Fälle, in denen die Syphilis zum Tode führt, tertiäre gummöse Veränderungen im Centralnervensystem oder in anderen lebenswichtigen Organen zeigen.

---

[1] Der Befund von 95 % Hämoglobin spricht nicht gegen diese Annahme. Denn das Blut wurde erst nach längerem Streichen aus dem wachsbleichen, blutarmen Finger, also nicht in einwandsfreier Weise gewonnen. Es stand jedenfalls der Blutbefund in auffälligem Contrast zu dem schwer anämischen Aussehen der Kranken.

Dass so selten im Frühstadium der Syphilis der Tod erfolgt, erklärt sich ungezwungen daraus, dass in dem jugendlichen Alter, in dem die Syphilis erworben wird, zumeist der Gesundheitszustand der betreffenden Individuen kein so labiler ist, dass die syphilitische Infection direct das Leben gefährden könnte.

Erklärung zu Tafel VII.

Figur 1. Schnitte durch das ringförmige Ulcus im Jejunum.
Figur 2. Übergang zu dem Geschwüre.

Beide Bilder gehören zu dem im Text zuerst beschriebenen Falle von Darmsyphilis.

(Zeiss. Apochr. 16. Comp. Oc. 4.)

Aus der II. medicinischen Abteilung des Alten Allgemeinen Krankenhauses.
(Oberarzt Dr. JOLLASSE.)

Atelectatische Bronchiectase des linken Unterlappens.

Von

Dr. **Paul,**
Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel VIII.)

1885 schilderte HELLER in einer Abhandlung über die Schicksale atelectatischer Lungenabschnitte (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, Bd. 36) zum ersten Male genauer die Veränderungen, die sich in Lungenabschnitten, die nach der Geburt nicht zur Entfaltung gelangt sind, im Verlaufe des ferneren Lebens abspielen. Das Wesentliche dieser Veränderungen beruht nach HELLER in einer Atrophie des alveolären und einer Hypertrophie des bronchialen Anteiles der betroffenen Lungenteile; und das Resultat dieser Veränderungen sind Bronchiectasen innerhalb eines luftleeren und pigmentlosen Lungenabschnittes, Bronchiectasen, die sich, wie durch ihre Pathogenese, auch durch ihre Histologie ganz wesentlich von den übrigen Formen unterscheiden, und die HELLER ihrer Entstehung nach als atelectatische Bronchiectasen bezeichnet.

Die HELLERschen Ausführungen haben in der Litteratur Bestätigung sowohl wie Widerspruch gefunden. Eine schwerwiegende Bestätigung giebt FRANCKE mit seinem sehr genau geschilderten Falle (Über Lungenschrumpfung aus der ersten Lebenszeit. *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, Bd. 52). Er widerlegt — unseres Erachtens mit Glück — WOLLMANN, der in den HELLERschen Bronchiectasen nicht die Folgen mangelhafter Entfaltung bis zur Geburt normalen Lungengewebes, sondern eine intrauterin entstandene Missbildung der Lunge sieht, ähnlich den „angeborenen Bronchiectasen“ von GRAWITZ. Für die intrauterine Entstehung der HELLERschen Bronchiectasen spricht sich in neuester Zeit wieder ARNHEIM aus, und zwar aus dem Grunde, weil er den HELLERschen ähnliche Lungen-

veränderungen zusammen mit anderen, sicher congenitalen Anomalien gefunden hat. (Über einen Fall von congenitaler halbseitiger Hypertrophie mit angeborenen Bronchiectasien. *Virchows Archiv.* Bd. 154.)

Ich gehe zur Beschreibung des hier beobachteten Falles über:

Bei einer 55jährigen Frau, die an einem inoperablen Ovarialsarcom unter den Erscheinungen der Herzschwäche, darunter beiderseitigem Hydrothorax, zugrunde gegangen war, fand sich folgender Lungenbefund: In der rechten Pleurahöhle wenig, in der linken fast 1 l klarer Flüssigkeit. Die unteren Lungenabschnitte, besonders links, sind comprimiert, die oberen stark emphysematös gebläht. Rechte und linke Lunge lassen keinen nennenswerten Grössenunterschied erkennen. Es zeigt sich aber, dass das der ganzen rechten Lunge entsprechende schiefergrane bis blauschwarze Lungengewebe der linken Seite nur von dem stark vergrösserten linken Oberlappen gebildet wird. An Stelle des linken Unterlappens findet sich ein 10 cm langer, etwas plattgedrückter, zungenförmiger Lappen von gelbroter Farbe, dessen eine Breitseite der Wirbelsäule, dessen andere dem linken Oberlappen anliegt. Während die ganzen übrigen Lungenabschnitte frei sind, ist der beschriebene linke Unterlappen durch leichte Adhäsionen und Stränge mit der hinteren Thoraxwand, dem Zwerchfell und dem linken Oberlappen verbunden. Seine etwa dreimarkstückgrosse Zwerchfellfläche ist trichterförmig eingezogen und entspricht mit der Tiefe der Einziehung dem Ende des cylindrisch erweiterten, von der Teilungsstelle an 8 cm langen Hauptbronchus, der den Lappen der Länge nach durchzieht. Ein etwas schwächerer, ebenfalls ectatischer Bronchialast läuft dem ersten nahe und parallel gerichtet. Von diesen beiden Bronchien aus erstrecken sich nahe aufeinander folgende, unregelmässig angeordnete Bronchiectasen in das gelbrote, luft- und pigmentlose Gewebe des Lappens, so aber, dass in den gröberen Ästen die Anordnung des normalen Bronchialbaumes gewahrt bleibt und nicht etwa der ganze Lappen von einem cavernösen System gleichgeordneter Bronchiectasen durchsetzt ist. Nur die beiden Hauptäste und ihre ersten Verzweigungen besitzen knorpelige Wandungen und zeigen auf der Schnittfläche ein klaffendes Lumen; die weiteren Verzweigungen bilden enge Spalten im Gewebe des Lappens. Dieses selbst ist, wie erwähnt, völlig luftleer, weich und von gelbroter Farbe. Nur an der dem Oberlappen zugewandten Fläche finden sich einige dicht unter der Pleura gelegene Herde lufthaltigen und schiefergrau pigmentierten Lungengewebes, die nicht tief in das übrige Gewebe hineindringen. Die Schleimhaut der grösseren Bronchiectasen ist hyperämisch und geschwollen, ihr Lumen ist mit eitrigem Secret erfüllt. In der Nähe der Bronchien sieht man reichliche Gefässlumina.

Eigenartig ist der mikroskopische Befund:

Was zunächst die Wandung der Bronchiectasen anbelangt, so bietet dieselbe in den Hauptbronchien noch einigermassen das Bild einer gewöhnlichen, in chronisch entzündlicher Schwellung begriffenen Bronchialwand. Bald aber tritt an Stelle des Cylinderepithels Pflasterepithel, und schon in den gröberen noch knorpelwandigen Bronchiectasen sind die Verhältnisse denen in den dünnwandigen Verzweigungen sehr ähnlich. Diese selbst bilden auf der Schnittfläche lange, vielfach verzweigte und ausgebuchtete Spaltensysteme. Sie sind ausgekleidet mit einem meist recht gut erhaltenen einschichtigen, nur an ganz vereinzelten Stellen mehrschichtigen Pflasterepithel, das einer homogenen Membran aufliegt. Diese Membran ist fast überall deutlich erkennbar, oft sehr scharf abgesetzt. In den kleineren Bronchiectasen und deren Ausbuchtungen zumal erreicht sie eine ganz

erhebliche Stärke, bis etwa zur zehnfachen Dicke der Epithelschicht (s. Abbildung 1). Die Mucosa enthält sehr stark entwickelte circuläre Züge von elastischen Fasern, die in unmittelbarer Nähe der homogenen Membran die grösste Mächtigkeit erreichen. Glatte Muskelfasern finden sich in der Schleimhaut selbst der kleinen Bronchiectasen; stellenweise sind sie reichlich, fast hypertrophisch entwickelt. Mucosa und Submucosa zeigen ungleichmässige, fast überall aber starke kleinzellige Infiltration und grossen Reichtum an Capillaren. Ohne scharfe Grenze geht dann die Submucosa in das die Bronchiectasen umgebende Gewebe über. Knorpel findet sich also in der Wand der kleineren Bronchiectasen überhaupt nicht; in der Wand der grösseren zeigt er regelmässige Anordnung. Nur sehr vereinzelt finden sich in sonst knorpelfreien Partien kleine unregelmässige Knorpelherde in der Nähe von Bronchiectasen, aber ohne erkennbare Beziehung zu deren Wandung. Schleimdrüsen sind nur in der Wandung der grösseren knorpelumgebenen Bronchiectasen zu finden, den kleineren fehlen sie gänzlich. Das Lumen der Bronchiectasen ist teils leer, teils mit structurlosen hyalinen Massen, mit Leukocyten, reichlichen roten Blutkörperchen und mit abgestossenen Epithelien erfüllt. Eingebettet sind die Bronchiectasen in ein kernarmes, spärliche elastische Fasern führendes Bindegewebe, das ausserdem eine grosse Zahl kleiner und grosser, zum Teil äusserst dickwandiger Gefässe enthält.

Bronchiectasen, Gefässe und das beide umschliessende Bindegewebe bilden weitaus den Hauptanteil des ganzen linken Unterlappens. Innerhalb dieses Gewebes aber und scharf von ihm getrennt finden sich Inseln eines durchaus andersartigen, eines kernreichen Gewebes von ausgesprochen alveolärem Bau. Dasselbe lässt grossenteils reihenweise, oft aber auch ganz unregelmässig angeordnete Epithelien erkennen, die sich zum Teil durch besondere Grösse auszeichnen, wie gebläht erscheinen und sämtlich frei von Pigmenteinlagerungen sind. Dazwischen finden sich kleine Gefässe, dünnwandige Capillaren und ein reiches Netzwerk elastischer Fasern. An einzelnen Stellen sieht man nur einige Züge von Epithelien zwischen die Bindegewebslamellen eingekeilt (s. Abbildung 2); von diesen Stellen aber finden sich alle Übergänge bis zur Bildung unverkennbarer, mit Epithelien und roten Blutkörperchen erfüllter Alveolen. Je weiter man von den Bronchiectasen gegen die Pleura vorrückt, desto ausgedehnter und von desto ausgesprochener alveolärem Bau werden diese Gebiete, und desto mehr tritt das Bronchiectasen führende Bindegewebe in den Hintergrund. Ein Zusammenhang zwischen Bronchiectasen und den alveolären Teilen ist nirgends nachzuweisen.

Was das Pigment anbelangt, so fehlt es in den alveolären Teilen, wie erwähnt, vollkommen. Einzelne gröbere Pigmentanhäufungen dagegen finden sich in unmittelbarer Nähe einiger grösserer Bronchiectasen und Gefässe, an Orten also, wo eine Einschleppung auf dem Wege der Lymphbahnen sehr wohl anzunehmen ist. Von den geringen luft- und pigmenthaltigen Stellen an der Peripherie des Lappens ist hier natürlich gänzlich abgesehen.

Die voluminösen oberen Lungenabschnitte bieten das gewöhnliche Bild des rarificierenden Emphysems.

Die Ähnlichkeit dieses Falles mit der Hellerschen Atelectase liegt auf der Hand. Bei beiden handelt es sich um luft- und pigmentlose Lungenabschnitte mit ausgedehnter Bronchiectasenbildung. Die mikroskopischen Verhältnisse, die Wandung der Bronchiectasen mit ihrem Pflasterepithel auf der homogenen Membran und ebenso die alveolären Anteile scheinen recht gut mit den von Heller und Francke geschil-

derten übereinzustimmen. Ein nicht unwesentlicher Unterschied besteht allerdings. Die Knorpelwucherung in der Wand der Bronchiectasen, die HELLER wie FRANCKE als wesentliches Moment anführen, fehlt in unserem Falle gänzlich. FRANCKE berichtet allerdings auch von einem Falle HERXHEIMERS, in dem „die Hyperplasie der bronchialen Gewebselemente“ fehlte, und schon HELLER giebt an: „wenigstens scheinen in höherem Alter auch in den atelectatischen Bronchiectasien die Knorpel spärlicher zu werden“. Ein Schwund des normalen Knorpelgewebes, wie er bei anderen Bronchiectasen die Regel ist, liegt ja auch in unserem Falle nicht vor.

Was endlich die Pathogenese dieses Falles anbetrifft, so scheint uns die Annahme, dass wir es mit einem normal angelegten, aber aus irgend einem Grunde nicht zur Entfaltung gelangten und deshalb luft- und pigmentlos gebliebenen Lungenlappen zu thun haben, dass also die beschriebenen alveolären Gewebspartien die letzten Reste eines bis zur Geburt normalen Lungengewebes vorstellen, weitaus befriedigender, als die Annahme einer intrauterin entstandenen Missbildung. Dafür sprechen unseres Erachtens die normale Anlage des Bronchialbaumes, die Beschaffenheit der alveolären Teile, das Vorkommen von Capillaren und elastischen Fasern in ihnen, und endlich die Übergänge von diesen ausgebildeten alveolären Abschnitten zu den kümmerlichen Epithelresten inmitten des die Bronchiectasen umhüllenden Bindegewebes. Unser Fall scheint uns weit mehr für das Vorkommen einer „atelectatischen Bronchiectase“ im Sinne HELLERS zu sprechen, als der Fall ARNHEIMS dagegen spricht, denn die Zugehörigkeit der von ihm im Verein mit anderen Missbildungen gefundenen Lungenveränderungen zur „HELLERschen Atelectase“ ist immerhin nicht über allen Zweifel erhaben.

Aus der Irrenanstalt Friedrichsberg.
(Director Dr. Reye.)

Casuistischer Beitrag zur Lehre von der hysterischen Aphasie.

Von

Dr. **Hubert Schnitzer.**

(Hierzu Tafel IX und X sowie 2 Abbildungen im Text.)

Unter den mannigfaltigen Erscheinungen, die im Krankheitsbilde der Hysterie auftreten, wird die typische Aphasie verhältnismässig selten beobachtet. Sprachstörungen der verschiedensten Art, wie Stammeln, Stottern sind ja bei Hysterischen keineswegs selten, ja, völliger Mutismus ist schon mehrfach beobachtet worden; als classisches Beispiel hierfür gilt der Sohn des Krösus, dem nach der Erzählung bei Herodot der Schreck über den Angriff auf seinen Vater die Sprache wieder verlieh. Boedeker[1] hat über einige Fälle von Sprachstörung bei Hysterischen berichtet, von denen einer an eine paralytische Sprachstörung, ein anderer an eine solche bei multipler Sclerose erinnerte. Typische Aphasie jedoch, besonders wenn sie mit Agraphie verbunden ist, ist als ein Symptom der Hysterie nur in ganz wenigen Fällen beschrieben. Aus diesem Grunde dürfte wohl auch die Veröffentlichung des nachfolgenden Falles gerechtfertigt sein. Die Krankheitsgeschichte umfasst mit der Vorgeschichte, über welche exacte Beobachtungen vorhanden sind, einen Zeitraum von ungefähr $3^1/_2$ Jahren.

Die Kranke, A. K., ist Tapeziersfrau und 40 Jahre alt.

A. Zur Vorgeschichte.

Patientin befand sich vom 4. bis 25. August 1895 im Alten Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg. Die damals aufgenommene Anamnese ergab, dass Patientin früher stets gesund, hereditär nicht belastet, seit 19 Jahren verheiratet

[1] Seltenere Formen von Sprachstörung bei Hysterie von Dr. Boedeker. *Charité Annalen.* XI. 1890.

war, sie hatte neunmal geboren, die Wochenbetten waren stets unter Störungen verlaufen; kurz vor ihrer Aufnahme hatte sie einen Abort im zweiten Monat überstanden, über Menstruationsanomalien war nichts bekannt. Die Krankheit, um die es sich damals handelte, war eine Endometritis chronica, von der Patientin geheilt wurde.

Am 9. August 1896 wurde Patientin wieder aufgenommen, sie klagte, dass sie seit Anfang des Jahres an Eingenommensein des Kopfes leide, und dass sie seit drei Wochen starke Schmerzen im Unterleibe habe, die Menses waren regelmässig; am Tage der Aufnahme Erbrechen und Durchfälle. Status: Gut genährte, blasse Frau, Lungen und Herzbefund normal, Herz und Leber nicht vergrössert, Reflexe lebhaft, Sensibilität ungestört, normale Pupillenreaction, Temperatur nicht erhöht. Puls kräftig, beschleunigt. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Gemütszustand tief deprimiert. Patientin erzählt ihre Leiden mit kaum vernehmbarer Stimme, bei unsäglich traurigem Gesichtsausdruck. Übergrosse Mattigkeit, unstillbarer Durst, ab und zu Erbrechen unter sehr heftigen Schmerzen, dabei der stets quälende Gedanke, sie würde durch die Unmöglichkeit, Nahrung aufzunehmen, immer mehr herunter kommen.

23. August. Seit heute wieder tiefe Depression, Patientin hat das Gefühl, als wenn etwas aus dem Kopfe gerissen würde, dann thut ihr die ganze rechte Seite weh, der Leib ist immer voll, das Essen will nicht hindurch. Befund negativ.

27. August. Sehr lebhafte Druckempfindlichkeit im Verlaufe des N. Ischiadicus, auch starke spontane Schmerzen.

29. August. Ischiadicus weniger empfindlich, Depression sehr gross.

6. Sept. Seit gestern Menses, sehr starke Schmerzen in der Magengegend, enorme Empfindlichkeit an dieser Stelle, andauernd Erbrechen, sichtlicher Verfall, Resistenz nicht fühlbar, Schmerzen im After, sehr quälende Blähungen, starke Obstipation, Abdomen nie aufgetrieben. Rectalbefund negativ.

11. Sept. Unstillbares Erbrechen, rapider Verfall, Magengegend enorm druckempfindlich, Befund negativ. Höchster Grad der Schmerzen, Patientin will sterben. Da man Exitus befürchtet und man nicht den sicheren Eindruck hat, dass das Erbrechen rein nervösen Ursprungs sei, wird die Probelaparotomie gemacht. Vermutet wird Pylorusstenose oder irgend ein Hindernis. Die Operation ergiebt ganz normale Verhältnisse; nach derselben dauern Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend unverändert fort.

16. Sept. Patientin klagt über Schmerzen in der Scheide und Ausfluss.

21. Sept. Erbrechen weniger häufig, etwas Appetit und bessere Nahrungsaufnahme, heftige Schmerzen im Rücken, Stuhlgang angehalten. Flatulenz, Leib aufgetrieben und gespannt.

22. Sept. Leib druckempfindlich, Erbrechen noch immer vorhanden.

24. Sept. Patientin macht zeitweise einen psychisch abnormen Eindruck. Nahrungsaufnahme reichlicher.

26. Sept. Noch immer Rückenschmerzen, zeitweilig Erbrechen nicht gallig gefärbter Massen, auffallend frequenter Puls.

29. Sept. Bauchdecken schlaff, nirgends druckempfindlich, insbesondere nicht das Epigastrium. Genitalbefund: Portio knollig, eingerissen, hart; Uterus scharf anteflectiert, nicht druckempfindlich, Parametrien frei.

5. Oct. In den letzten Tagen kein Erbrechen, Klagen über Flatulenz, Puls andauernd sehr frequent, gegen Abend heftige Schmerzen im ganzen Körper.

9. Oct. Patientin klagt über Eingenommensein des Kopfes und über Unbesinnlichkeit. Zeitweise wirr in ihren Reden. Appetit besser.

13. Oct. Keine Schmerzen, schläft ohne Medicamente. Laparotomiewunde vernarbt. Stuhl angehalten. Flatulenz.

23. Oct. Subjectives Wohlbefinden, Appetit gut.

20. Dec. Patientin klagt über Gedächtnisschwäche, zeitweilig mit ihren Gedanken abwesend. Wird als geheilt entlassen.

Am 29. Dec. 1896 wurde Patientin zum dritten Male aufgenommen. Schon acht Tage nach der Entlassung seien die Gemütsverstimmung und Gedankenschwäche grösser geworden.

Status: Sehr guter Ernährungszustand, doch sehr anämisch, Stimmung sehr deprimiert, spricht mit leiser, klagender Stimme; weiss nicht, wann sie geheiratet hat, weiss nicht, wie lange die Kinder, die sie verlor, tot sind, dagegen kennt sie Namen und Alter der lebenden Kinder. Ausserordentlich grosser Appetit. Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Zunge nicht belegt, Thorax gut gewölbt, gleichmässige, ergiebige Atmung. Herz und Lungen ohne Besonderheiten, in der Mittellinie vom Epigastrium bis zum Nabel reichend eine circa 12 cm lange reactionslose Operationsnarbe. Reflexe nicht verändert, keine Ataxie, kein Romberg, rohe Kraft gut erhalten. Sensibilitätsstörungen, subjectiv: Klagen über taubes Gefühl in beiden Knieen, objectiv: nach deh Knieen zu vom Rumpf aus sich steigernde Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, nur bei tiefen, lang dauernden Nadelstichen empfindet Patientin die Berührung als spitz aber nicht als schmerzhaft. Nach den Füssen hin nimmt dann die Schmerzempfindlichkeit wieder zu. Spitz und stumpf wird im allgemeinen richtig unterschieden, und an den Stellen absoluter Analgesie, oben am Knie und unten ausserhalb desselben kein Unterschied wahrgenommen. Keine Hitzigsche Zone.

7. Febr. 1897. 11 Pfund Gewichtszunahme, psychisch freier, im Auftreten frischer und mutiger, Gedächtnis ebenfalls fester.

22. Febr. Sehr matt, übel und appetitlos. Befund negativ.

25. Febr. Wieder vollkommen wohl.

28. Febr. Immer noch etwas zur Schwermut geneigt, beschäftigt sich mit Hausarbeit, Gedächtnis ziemlich schwach. Von den Sensibilitätsstörungen besteht noch Hypalgesie an der unteren Hälfte des Rumpfes und den Oberschenkeln. Auf ihren Wunsch entlassen.

Patientin wurde am 7. April 1897 zum vierten Male im Alten Allgemeinen Krankenhause aufgenommen. Sie behauptet, infolge ihrer Gedächtnisschwäche die Hausarbeit nicht mehr machen zu können. Durch diese Wahrnehmung sei ihre trübe Stimmung wieder stärker geworden.

Zustand derselbe, Depression ausgesprochener.

19. April. Sehr guter Ernährungszustand, innere Organe ohne Befund. Psychisch ziemlich unverändert, weint oft unmotiviert.

23. Mai. Zustand unverändert. Behauptet, sie fühle sich elend und schwach; unbeobachtet kann sie ganz vergnügt sein. Auf Wunsch des Mannes entlassen.

B. Gegenwärtige Krankheitsgeschichte.

Patientin wird am 4. October 1898 in der Irrenanstalt Friedrichsberg aufgenommen. Sie wird durch ihren Mann aus der Wohnung gebracht; der Ehemann wird auf dem Transport zurückgelassen, da er völlig betrunken ist. Patientin ist bei der Aufnahme ruhig, zeigt eine depressive Gemütsstimmung; es fällt sofort eine Störung des Sprachvermögens auf. Patientin antwortet auf an sie gerichtete Fragen erst nach längerem Besinnen und stockend, findet für

einzelne Dinge die Bezeichnung nicht, corrigiert sich oft. Aus ihren Angaben geht hervor, dass ihr Mann, der ein Gewohnheitstrinker sei, ihr einen Tag zuvor mit der Faust mehrere wuchtige Schläge auf den Kopf versetzt hat; gleich darauf habe sie für längere Zeit das Bewusstsein verloren und nicht sprechen können; auch jetzt noch mache ihr das Sprechen erhebliche Schwierigkeiten. Zur Anamnese wird angegeben, dass Patientin neunmal geboren habe, vier Kinder seien in den ersten Wochen gestorben, ein Sohn sei kürzlich beim Baden in Bremervörde ertrunken. Zwei Töchter und zwei Söhne leben und sind gesund. Die Geburten selbst verliefen immer leicht. Von hereditärer Belastung lässt sich nichts nachweisen.

Status psychicus. Patientin ist über Zeit und Ort leidlich orientiert; die an sie gerichteten Fragen werden sinngemäss, aber der Störung des Sprachvermögens entsprechend, nur zögernd und nach mehrfachen Verbesserungen beantwortet. Die Sätze werden in abgebrochener Weise, zum Teil mit verkehrten Redewendungen herausgebracht, gewisse Worte kosten ihr ausserordentliche Mühe und kommen bisweilen überhaupt nicht zu stande. Vorgehaltene Gegenstände werden richtig aufgefasst, aber oft falsch bezeichnet oder ihre Benennung wird überhaupt nicht gefunden. Vorgesprochene Worte werden ohne Mühe nachgesprochen. Sie lässt häufig Worte aus, verwechselt sie, nimmt Umstellungen vor, versetzt und verwechselt die Buchstaben. Zum Beispiel sagt sie statt essen = echen, statt Ungeziefer = Ungezufer, statt confirmiert = confifmiert. Diesen Sprachstörungen entsprechen auch Schreibstörungen, die sich nur dann in gewisser Weise paralysieren lassen, wenn sich Patientin die Worte, die sie schreiben soll, vorsagen lässt. Vergl. folgende Schriftprobe:

Patientin schrieb diese Sätze nach Dictat.

Wurde ihr der ganze Satz auf einmal vorgesprochen, so vermochte sie nicht zu schreiben, es musste ihr vielmehr jedes Wort einzeln dictiert werden, auch dann liefen noch, wie ersichtlich, Fehler unter.

Es besteht eine tiefgehende Depression, Patientin weint mehrfach bei der Untersuchung, der Gesichtsausdruck ist traurig, der Blick thränenerfüllt, der Vorstellungsablauf ist leicht gehemmt, der Verstandesinhalt erscheint beeinträchtigt. Gedächtnislücken sind nachweisbar.

Status somaticus. Kräftig gebaute, gut genährte Frau, Schädel symmetrisch, ohne Degenerationszeichen, keine Spur einer äusseren Verletzung, Percussion des Kopfes nirgends schmerzhaft. Facialisgebiet ohne Innervationsdifferenzen, Gesichtshälften gleich; die Zunge wird gerade herausgesteckt, zittert etwas; die Zähne sind leidlich gut erhalten, die Uvula steht bei der Phonation gerade. Pupillen gleich weit, mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Die Augenbewegungen sind frei. Augenhintergrund, wie spezialistische Untersuchung ergab, normal. Die Gesichtsfeldaufnahme ergiebt folgendes: für Weiss finden sich auf beiden Augen synonyme Gesichtsfeldeinschränkungen, hauptsächlich den temporalen Teil betreffend, aber auch auf den oberen und ein wenig auf den unteren Teil der Gesichtsfelder übergreifend. Für Blau findet sich beiderseits eine Einschränkung auf der nasalen Seite und ebenda eine weniger erhebliche für Rot, das Gesichtsfeld für Grün entspricht annähernd den normalen Verhältnissen.

Die Sehnenreflexe und der Bauchdeckenreflex von normaler Intensität, die active und passive Beweglichkeit ist überall gut erhalten. Die grobe motorische Kraft beiderseits gleich, keine Ataxie, kein Romberg, kein Tremor der Hände. Die elektrische Untersuchung ergiebt überall normale Reaction. Sensibilitätsstörungen, subjectiv: Gefühl von Taubsein und Eingeschlafensein an den inneren Flächen der beiden Oberschenkel, objectiv ist an diesen Stellen die Schmerzempfindung für Nadelstiche herabgesetzt, Pinselstriche werden ziemlich prompt angegeben. Störungen des Geschmacks- und Temperatursinnes sind nicht vorhanden. Brustorgane ohne nachweisbare Veränderungen, Abdomen nirgends druckempfindlich, in der Mittellinie eine ca. 12 cm lange, vom Epigastrium bis zum Nabel reichende, auf Druck nicht schmerzhafte Operationsnarbe.

5. Oct. Das Sprachvermögen hat sich erheblich gebessert, das psychische Verhalten ist im wesentlichen dasselbe geblieben.

15. Oct. Die Stimmung hebt sich etwas, Patientin steht auf und beschäftigt sich ein wenig.

26. Oct. Die Sprachstörung ist zurückgetreten. Patientin ist ruhig und geordnet, sowie von gleichmässiger, zufriedener Stimmung.

6. Nov. Patientin wird als gebessert entlassen.

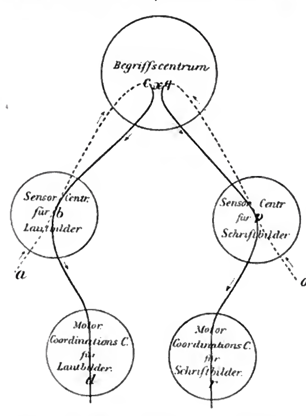
Am 23. März 1899 wurde Patientin im Neuen Allgemeinen Krankenhause zu Eppendorf aufgenommen. Der Mann berichtet bei der Überführung, dass Patientin wiederholt Aufregungszustände gehabt habe. Das Hauswesen habe Patientin, seitdem sie aus Friedrichsberg entlassen sei, nur sehr unvollkommen verwalten können. Patientin selbst wusste über ihre Verhältnisse nur wenig Auskunft zu geben, konnte sich auf manche wichtigen Daten in ihrem Vorleben nicht besinnen, weinte viel und klagte über starken Druck im Kopfe. Sie wurde am 5. April 1899 nach Friedrichsberg transportiert.

Daselbst zeigte sie sich bei ihrer Aufnahme ruhig und klar; psychisch und körperlich bot sie dasselbe Bild wie während ihres letzten Aufenthaltes. Die Gemütsstimmung ist gedrückt. Von nervösen Erscheinungen ist hinzugekommen das Gefühl von Taubsein, Kribbeln und Eingeschlafensein im rechten Arm. Dies Gefühl beginnt nach Angabe der Patientin in den Fingerspitzen und tritt anfallsweise auf. Danach hat Patientin die Empfindung von lähmungsartiger Schwäche.

30. April. Das Krankheitsbild ist jetzt ziemlich stationär, es besteht in einer ziemlich andauernden leichten Gemütsdepression neben wechselnden körperlichen Klagen.

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so handelt es sich um eine Frau, die nach einem Kopftrauma (Schlag mit der Faust) acute Krankheitserscheinungen bot; dieselben documentierten sich zunächst in Bewusstlosigkeit und Verlust des Sprachvermögens, bei der einen Tag darauf erfolgenden Aufnahme in die Anstalt F. waren nachweisbar Aphasie nebst Paraphasie und Paragraphie, Parästhesien und Hyperästhesie an den beiden unteren Extremitäten, Gesichtsfeldeinschränkung, traurige Gemütsverstimmung und Gedächtnisschwäche.

Was die Form der Sprachstörung anbetrifft, so geht aus dem Aufnahmebefund hervor, dass wir es mit einer einfachen Erinnerungsaphasie, oder, um eine Bezeichnung von WERNICKE[1] zu gebrauchen, mit einer Leitungsaphasie zu thun haben; letztere ist mit einer leichten Form motorischer Aphasie und Paraphasie verbunden.



Wenn wir uns eines Schemas von KUSSMAUL[2] bedienen, in welchem J das Begriffscentrum, B das sensorische Centrum für Lautbilder, B' das für Schriftbilder, C das motorische Coordinationscentrum für Lautbilder, C' das für Schriftbilder, *a* die Bahn des Acusticus, *o* die des Opticus bezeichnen, so sind in unserm Falle die Bahnen *c b d* und *q p r* vorübergehend gesperrt. Die Kranke hört alles, versteht auch die Gegenstände richtig aufzufassen, kennt ihre Bedeutung und Verwendung, nur das zum betreffenden Gegenstande gehörige Wort ist in Vergessenheit geraten, sie spricht das Wort sofort nach, wenn es ihr vorgesprochen wird.

Ähnlich verhält es sich mit dem Schreibvermögen, der Paraphasie entspricht eine auf den gleichen Verhältnissen beruhende Paragraphie, wie aus der beigegebenen Schriftprobe ersichtlich ist.

Es erübrigt nun, auf die Grundlage dieser Störung des Sprach- und Schreibvermögens etwas näher einzugehen. Da drängt sich zunächst die

[1] C. WERNICKE. *Gesammelte Aufsätze etc.* 1893.

[2] A. KUSSMAUL. *Die Störungen der Sprache.* III. Aufl. 1885.

Frage auf, ob nicht eine organische Schädigung der Sprachbahnen im Gehirn diese Störungen verursacht habe. Ist doch die Aphasie dasjenige cerebrale Symptom, welches als eines der ersten die Lehre von den Localisationen im Gehirn begründen half. Als Ursache einer organischen Schädigung kämen Kreislaufsstörungen in Betracht, Blutung oder Gefässverschluss. Mehrfache von verschiedenen Beobachtern vorgenommene Untersuchungen des gesamten Circulationsapparates ergaben durchaus normale Verhältnisse; das Trauma, dessen Vorhandensein keineswegs sicher gestellt ist, als alleinige Ursache anzunehmen, wäre unzweifelhaft verfehlt. Constitutionsanomalien, welche die oben angeführten Kreislaufsstörungen hätten veranlassen können, lassen sich nicht nachweisen. Insbesondere haben sich für Lues nach genauester dahin zielender Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte ergeben. Gegen die Annahme einer organischen Erkrankung spricht schliesslich das Fehlen von Lähmungserscheinungen und vor allen Dingen der Verlauf. Das Sprachvermögen war bei unserer Kranken nach 2 Tagen wieder soweit hergestellt, dass nur eine sehr genaue und eingehende Untersuchung kleine Residuen einer voraufgegangenen Sprachstörung erkennen liess.

Andererseits wird es durch eine Reihe einwandsfreier Beobachtungen wahrscheinlich gemacht, dass die Kranke an schwerer Hysterie leidet. Hierfür spricht zunächst die Vorgeschichte. Die schweren Erscheinungen von seiten des Verdauungstractus, das unstillbare Erbrechen, die enorme Empfindlichkeit des Abdomens haben sogar dazu geführt, dass man eine Laparotomie unternahm, der Befund bei der Operation war vollkommen normal, das Erbrechen dauerte fort. Bei dieser Gelegenheit möchte ich 2 Fälle von Hysteria gravis erwähnen, die erst jüngst veröffentlicht sind,[1] und die mit dem vorliegenden Falle eine gewisse Ähnlichkeit haben; hier handelte es sich ebenfalls um schwere Störungen von seiten der Abdominalorgane, die beide Male zur Laparotomie Veranlassung gaben. Zu den hysterischen Symptomen rechnen bei unserem Falle ferner die Hyperästhesien und Hyperalgesien einerseits und die Hypästhesien andererseits, dann die Gesichtsfeldeinschränkungen, schliesslich kommen auch noch die psychischen Störungen in Betracht, die andauernde Gemütsdepression verbunden mit dem Gefühl von Abgeschlagensein und die hypochondrischen Erscheinungen. Nach alledem dürfen wir wohl auch die Sprachstörung als auf hysterischer Basis entstanden betrachten und als eine, wenn auch sehr selten in dieser typischen Form auftretende Teilerscheinung der Hysterie auffassen. Dabei ist es wohl möglich, dass das von der Kranken angegebene Trauma eine gewisse Rolle spielt, doch aber nur die eines als

---

[1] Sander-Frankfurt a. M. in der 26. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. LVI. 1. u. 2. Heft.

Gelegenheitsursache wirkenden psychischen Momentes, wie solche ja gerade bei der Hysterie Symptome der schwersten Art hervorzurufen pflegen. Auf die Bedeutung des psychischen Shocks bei Trauma haben u. a. besonders CHARCOT[1], dessen Schüler GILLES DE LA TOURETTE[2] und OPPENHEIM[3] hingewiesen.

Fälle von typischer Aphasie bei Hysterischen sind in der Litteratur sehr spärlich vertreten. Als hierher gehörig möchte ich einen Fall von GUTTMANN[4] erwähnen, wo neben der Aphasie noch eine linksseitige Hemiplegie auf hysterischer Basis bestand; in diesem Falle war ein Schreck voraufgegangen. Einen anderen bisher nicht veröffentlichten Fall hatte ich vor etwa drei Jahren zu beobachten Gelegenheit. Es handelte sich um eine weibliche Kranke, die seit Jahren an Hysterie litt, bei der ganz plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie verbunden mit Agraphie auftrat. Die Aphasie und Agraphie ging nach etwa 3 Tagen zurück, die Hemiplegie schwand schon nach 2 Tagen. Auch in letzterem Falle musste nach Lage der Dinge eine anatomische Grundlage ausgeschlossen werden. MÖBIUS[5] berichtet über einen Fall von motorischer Aphasie verbunden mit Agraphie bei einer Hysterischen, bei der nach 14 Tagen alle Störungen verschwunden waren. Einen Fall von motorischer Aphasie hysterischen Ursprungs, wo nach einigen Stunden das Sprachvermögen wieder hergestellt war, teilt LOEWENFELD[6] mit.

Einen Fall von hysterischer Aphasie im Anschluss an Mutismus, der von achttägiger Dauer war, veröffentlichte CHARCOT[7] in seinen poliklinischen Vorträgen. Ferner beobachtete STRASSMANN[8] hysterische motorische Aphasie, die mit Facialislähmung combiniert war.

Schliesslich hat noch VAKADINOVIC[9] einen Fall von hysterischer, mit Taubheit verbundener Aphasie nach einem hysterischen Anfalle beschrieben, wo nach drei Tagen das Gehör und nach acht Tagen die Sprache zurückkehrte.

---

[1] J. M. CHARCOT. *Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbesondere über Hysterie.* Übersetzt von S. FREUD. 1886.

[2] GILLES DE LA TOURETTE. *Die Hysterie.* Übersetzt von K. GRUBE. 1894.

[3] OPPENHEIM. *Die traumatischen Neurosen.* II. Aufl.

[4] GUTTMANN. Ein Fall von Hemiplegia hysterica. *Neurol. Centralbl.* XVII. Jahrg. 1898. No. 24.

[5] MÖBIUS. Über hysterische Stummheit mit Agraphie. *Schmidts Jahrbücher.* Bd. CCXXIX. 1891. I.

[6] LOEWENFELD. *Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie.* 1894.

[7] CHARCOT. *Leçons du Mardi.* 1887. S. 368.

[8] STRASSMANN. Ein Fall von hysterischer Aphasie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1890.

[9] J. VAKADINOVIC. Ein Fall hysterischer Aphasie etc. *Wiener med. Presse.* 1896. No. 8.

Wir haben im Vorangehenden darauf hingewiesen, dass die in unserem Falle beobachtete Aphasie und Agraphie in anbetracht des Gesamtkrankheitsbildes als Erscheinungen functioneller Natur aufzufassen sind, obwohl sie in der Regel Merkmale einer gröberen anatomischen Veränderung sind und für Localdiagnosen verwertet werden. Dasselbe gilt für die in den weiterhin angeführten Fällen beobachtete Hemiplegie und Facialislähmung. Wenn es gegenwärtig gleichwohl feststeht, dass der Sitz der Grundkrankheit in den Centralorganen gelegen ist, so fehlen uns bis jetzt jegliche Anhaltspunkte dafür, in welcher Weise diese bei der Hysterie in Mitleidenschaft gezogen sind. Vielleicht handelt es sich um vorübergehende Störungen der vasomotorischen Centra. Doch genügt das zur Zeit vorliegende Material, soweit es klinisch und experimentell verwertet ist, noch bei weitem nicht, um eine sicher gegründete Hypothese über das pathologische Substrat der Hysterie aufzustellen.

Aus der I. medicinischen Abteilung des Alten Allgemeinen Krankenhauses.
(Director Professor Dr. Lenhartz.)

Ein Fall von malignem Lymphome.

Von

Hugo Adam,
Volontärarzt.

(Hierzu Tafel XI.)

Es giebt eine generalisierte Erkrankung des gesamten lymphatischen Apparates, welche sich anatomisch als eine mächtige Hyperplasie darstellt. Dieselbe kann ihren Ursprung von den Lymphdrüsen, der Milz und dem Knochenmark nehmen. Am häufigsten beginnt sie an den Lymphdrüsen irgend einer Körperregion, z. B. des Halses. Weiterhin erkranken die benachbarten oder auch entferntere Lymphdrüsengruppen und es beginnt das lymphatische Gewebe des ganzen Körpers zu wuchern, so der lymphatische Apparat des Darmes, des Gaumens und der hinteren Rachenwand, der Milz u. s. w. Früher oder später führt sie weiterhin zur Lymphombildung in den verschiedensten Organen, die normaler Weise kein lymphatisches Gewebe enthalten. Alle derartigen Neubildungen oder Wucherungen haben meist keine Neigung zu retrograden Metamorphosen. Unter schweren Allgemeinerscheinungen, hochgradigster Anämie gehen die Kranken meist kachektisch zu Grunde, ohne dass im ganzen Verlauf der Erkrankung nennenswerte Veränderungen an den Blutzellen wahrnehmbar sind. Diese klinisch gut charakterisierte Krankheit, welche heutzutage mit verschiedenen Bezeichnungen (Hodgkinsche Krankheit [1], Adenie [2], Lymphosarcom [3], Pseudoleukämie [4], malignes Lymphom [5]) belegt wird, ist zwar längst bekannt gewesen, eine scharfe Abgrenzung derselben war indes erst möglich, nachdem wir genauere Kenntnis über die bei der echten Leukämie vorhandenen Blutveränderungen durch Virchow erlangt haben, und seitdem durch die Möglichkeit des Nachweises des Tuberkelbacillus eine Trennung von Tuberculose und Scrophulose in jedem Fall durchzuführen ist. Trotzdem sich zahlreiche Arbeiten der

letzten Jahrzehnte mit dieser Krankheit befasst haben, herrscht auch heute in vielem noch keine Einigkeit. Die Hauptschwierigkeit liegt in der mangelhaften Kenntnis der Ätiologie und damit zusammenhängend in der unsicheren Grenzbestimmung gegenüber den malignen Neubildungen einerseits und der Tuberculose und Syphilis andererseits. Von den malignen Neubildungen kommen in Betracht die kleinen Rundzellensarcome. Gegen diese ist die Abgrenzung unserer Erkrankung, die wir malignes Lymphom nennen wollen, nicht immer möglich, denn es giebt Fälle, welche sowohl Zeichen bieten, nach denen sie zu unserer Erkrankung, wie andere, nach denen sie zu den Sarcomen gerechnet werden müssen. Trotzdem ist den Unterscheidungsmerkmalen ein Wert deshalb nicht abzusprechen, weil sie für die überwiegende Mehrzahl eine Trennung ermöglichen und damit wichtige und wahrscheinlich in ihrem Wesen verschiedene Krankheitsformen abgrenzen. Da unsere Erkrankung am häufigsten in den Lymphdrüsen beginnt, so läuft obige Frage darauf hinaus, sie gegen die primären Sarcome der Lymphdrüsen abzugrenzen und da wieder gegen die ihr histologisch am nächsten stehenden Kleinrundzellensarcome. Das primäre Sarcom der Lymphdrüsen unterscheidet sich von unserer progressiven Lymphombildung nach Birch-Hirschfeld dadurch, dass es keine Tendenz hat, sich in erster Linie innerhalb des lymphatischen Apparates zu generalisieren. Seine Metastasen kommen vielmehr in den verschiedensten Organen vor, ihre Verbreitung erfolgt vorwiegend durch Einbruch der Neubildung in die Blutgefässe, wodurch Verschleppung von Geschwulstkeimen mit dem Blutstrom bewirkt wird. Auch kommt den malignen Formen des primären Sarcoms der Lymphdrüsen ausgesprochenes peripheres Wachstum zu, sie greifen auf die Umgebung, bei peripherer Lage z. B. auf die äussere Haut über. Obwohl diese Trennung ziemlich allgemein zugegeben wird, so besteht darüber doch noch Meinungsverschiedenheit, ob es in ihrem Wesen verschiedene Krankheitsformen sind. Das ist nicht zu verwundern, da ja die Ätiologie beider dunkel ist. Die Wahrscheinlichkeit ist gross, dass es bei unserer Erkrankung sich um eine Infection handelt, doch ist dies für die reinen Sarcome ebensowenig ausgeschlossen. Bisher sind freilich alle Versuche, sowohl an frisch excidierten, wie der Leiche entnommenen Drüsen völlig ergebnislos gewesen, sowohl bezüglich des Tierexperiments und der bacteriologischen Untersuchung wie der mikroskospischen Durchforschung. Trotzdem möchte ich beide Krankheiten für im Wesen verschiedene auffassen im Gegensatz zu Freudweiler [6], der in seiner jüngst erschienenen Arbeit sie für wesensgleich hält. Neuerdings ist der Versuch gemacht worden, zwei Unterarten zu unterscheiden und die eine Pseudoleukämie, die andere Lymphosarcomatose zu nennen. Dies thut Kundrat [7] an der Hand eines Materials von 50 Fällen.

Als erstes Unterscheidungsmerkmal zwischen Pseudoleukämie und Lymphosarcomatose führt er das periphere Wachstum der primär erkrankten Drüsen oder Follikel bei der Lymphosarcomatose an. Damit zieht er zunächst die Grenze unserer Erkrankung gegen die eigentlichen Sarcome anders, als dies oben nach BIRCH-HIRSCHFELD geschehen ist. Er rechnet damit noch Fälle zu malignem Lymphom, die entweder bereits zu den eigentlichen Sarcomen gehören oder Übergangsformen darstellen, bei denen, wie oben gesagt wurde, eine Abgrenzung nicht möglich ist. Es bleibt nach KUNDRAT dann als Unterscheidung gegen die Sarcome nur noch die ausschliessliche Verbreitung seines Lymphosarcoms auf dem Lymphwege. Auch er betont nämlich, dass das Lymphosarcom, obwohl es so enorm rücksichtslos wuchert, niemals in die Blutbahn einbricht, sondern die Blutgefässe höchstens comprimiert und verschliesst. Weiter begründet KUNDRAT seine Abgrenzung damit, dass bei Lymphosarcom die Wucherung des lymphatischen Gewebes keine so allgemeine werde, wie bei Pseudoleukämie, sondern sich auf mehrere Regionen beschränke. Da jedoch die primäre Erkrankung mancher Lymphdrüsengruppen durch ihren örtlichen Sitz einen tötlichen Ausgang bedingt, ehe es zu der Allgemeinverbreitung gekommen ist, so z. B. der mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen, so erscheint mir auch dies nicht wesentlich genug, um daraufhin eine Abgrenzung aufzubauen. Von klinischer Seite wird ebenfalls zwischen Pseudoleukämie und Lymphosarcom eine Trennung versucht auf Grund des Blutbefundes. LITTEN [8] sagt darüber in der *Speziellen Pathologie und Therapie* von NOTHNAGEL: „Scharf von der Pseudoleukämie zu trennen ist die Lymphosarcomatose VIRCHOWS, zu der die allgemeine Anämie in keinem anderen Verhältnis steht, wie zu jeder Sarcomatose von gleicher Bösartigkeit, während die hochgradigste Anämie ohne auffallende Vermehrung der weissen Blutkörper das prägnanteste Symptom der Pseudoleukämie ist." An der Hand der in der Litteratur veröffentlichten Fälle mir ein Urteil darüber zu bilden, war nicht möglich, weil in den mir zu Gebote stehenden Fällen auf diesen Blutbefund nicht eingegangen wird, so z. B., um nur die neueste Litteratur zu erwähnen, auch nicht in der schon erwähnten Veröffentlichung von FREUDWEILER. Dieser führt zwar die Ergebnisse der Blutuntersuchung an (4400000 rote — 8400 weisse Blutkörper, 89% Hämoglobin), kommt aber auf diese nicht mehr zurück, identificiert vielmehr die Pseudoleukämie und Lymphosarcomatose, weil sein Fall anatomisch durchaus dem entspricht, der COHNHEIM zu der Bezeichnung Pseudoleukämie veranlasste. An der Hand meines Falles werde ich noch einmal auf diese Differencierung zurückkommen.

Vorher aber habe ich noch die Beziehungen des malignen Lymphoms zu der Tuberculose und Syphilis zu berühren. Erstere sind von

Dietrich [9] in einer Arbeit aus dem Jahre 1896 zusammengefasst worden in drei Möglichkeiten. Einmal nämlich kann sich Tuberculose anderer Organe, namentlich der Lunge, gleichzeitig und neben malignem Lymphom entwickeln. Von derartigen in der Litteratur erwähnten Fällen stand mir der von Waetzold [10] zur Verfügung. Zweitens aber kann malignes Lymphom und Tuberculose in denselben Lymphdrüsen gleichzeitig bestehen, wobei die Tuberculose meist als secundäre Infection aufzufassen ist. In dem zweiten von Waetzold ausführlicher veröffentlichten Falle halte ich wenigstens mit Dietrich diese Auffassung für berechtigt. Zu demselben Ergebnis kommt Fischer [11], der bei 12 an malignem Lymphom erkrankten Patienten Stücke aus Lymphdrüsen excidierte und auf Mikroorganismen mikroskopisch, bacteriologisch und durch das Tierexperiment untersuchte. Er fand weder andere Mikroben noch Tuberkelbacillen. Von diesen 12 Fällen kamen 4 zur Section und 2 davon boten noch Zeichen frischer Tuberculose in einem Fall der Lungen, des Darms und der Mesenterialdrüsen, in dem anderen der Lunge, Leber und Milz. In dem einen Falle wurde die oben erwähnte Untersuchung vier Wochen, in dem anderen sogar vierzehn Tage vor dem Tode vorgenommen. Es ist wohl in beiden Fällen die Tuberculose als secundäre Infection aufzufassen. Dem entspricht auch meiner Ansicht nach der von Freudweiler jüngst veröffentlichte Fall, während ich die älteren nicht zu erwähnen brauche, da sie in der zusammenfassenden Arbeit von Dietrich inbegriffen sind. Drittens aber giebt es eine klinisch unter dem Bilde des malignen Lymphoms verlaufende Lymphdrüsentuberculose. Baumgarten hat diese Form aufgestellt an der Hand von drei Fällen, welche von Delafield, Askanazy und Weishaupt veröffentlicht wurden. Nur der Nachweis der Tuberkelbacillen in den Drüsen oder das Tierexperiment sichert die Annahme, da Erweichungen und Necrosen in den erkrankten Drüsen infolge therapeutischer Eingriffe oder auch primär ausnahmsweise bei malignem Lymphom nach der Ansicht Dietrichs vorkommen.

Weder das Tierexperiment noch der Nachweis des specifischen Krankheitserregers steht uns leider zur Verfügung, wenn es schliesslich gilt, das maligne Lymphom abzugrenzen gegen die syphilitische Veränderung der Lymphdrüsen, und doch ist dies praktisch ausserordentlich wichtig, da wir gegen letztere eine specifische Therapie anwenden können. Nicht die Lymphdrüsenerkrankungen des secundären Stadiums, sondern vielmehr die sogenannten gummösen Lymphome in den Spätstadien der Lues sind es, die differential-diagnostisch hier in Frage kommen. Sie sind wie das maligne Lymphom eine seltene Krankheitsform. Nach Birch-Hirschfeld werden gewöhnlich nicht die peripheren, sondern vielmehr die visceralen Lymphdrüsen befallen, an denen nicht selten aber auch das

maligne Lymphom beginnt. Nach dem objectiven Befund ist klinisch eine Trennung nicht möglich, auch die histologische Untersuchung bietet keine absolut zuverlässigen Unterscheidungsmerkmale. LOEWENBACH [12] stellt in einer kürzlich erschienenen Arbeit solche auf an der Hand eines von ihm histologisch untersuchten Falles von gummöser Lymphombildung in subcutanen Lymphdrüsen. Auf Grund des mikroskopischen Freibleibens der Drüsenkapsel und Umgebung von der Wucherung, ferner auf Grund des Vorhandenseins neugebildeter, junger, elastischer Fasern im Bindegewebe des Tumors, sowie besonders auf Grund einer Arterienveränderung, die sich in einer Intimawucherung äusserte, glaubt er für seinen Fall histologisch den Beweis geliefert zu haben, dass es sich nur um ein im Spätstadium der Syphilis entstandenes, eigenartiges Lymphom handeln könne. Da aber nach BIRCH-HIRSCHFELD [13] in anderen Fällen auch die Drüsenkapsel und Umgebung ergriffen war, während andererseits die Arterienveränderung fehlte, so darf man jene aus der Untersuchung eines Falles gewonnene Unterscheidungsmerkmale nicht verallgemeinern. Es muss vielmehr zugegeben werden, dass auch durch die histologische Untersuchung die Differentialdiagnose nicht immer mit Sicherheit zu stellen ist. Wird zur rechten Zeit an die Möglichkeit einer gummösen Lymphombildung gedacht und daraufhin eine specifische Cur eingeleitet, so liefert, wie bei dem LOEWENBACHschen Fall, der Rückgang der Drüsenschwellung unter der Cur allein den sicheren Beweis, dass es sich um gummöses Lymphom handelte. Bei der grossen Wichtigkeit dieser Frage sei es mir gestattet, hier einen derartigen Fall anzuführen, der von Professor LENHARTZ beobachtet, durch Dr. SUDENDORF als Doctordissertation beschrieben, aber nicht gedruckt wurde.

Es handelt sich um einen 10jährigen Knaben von angeblich gesunden Eltern, sein älterer Bruder starb mit 6 Jahren an Diphtheritis, derselbe soll schwächlich, aber im übrigen gesund gewesen sein. Von den acht später geborenen Geschwistern starben die ersten fünf im Alter von 2—6 Monaten, zwei davon hatten Hautausschläge bekommen. Das sechste, ebenfalls schwächliche Kind litt ein Jahr lang an einer Erkrankung des einen Auges, das vorletzte kräftig entwickelte Kind hat vor kurzem eine Drüsenschwellung am Halse bekommen, das jüngste, vier Monate alte Kind ist gesund. Unser Patient war nach Angaben der Eltern bis zu seinem zweiten Jahre anscheinend gesund. Im dritten Jahre bildete sich an der rechten Seite des Halses eine etwa walnussgrosse Geschwulst, die langsam bis Gänseeigrösse wuchs. Im April 1887 wurden die grossen Drüsenpackete am Halse entfernt, entwickelten sich aber noch im Laufe desselben Jahres wiederum. Gleichzeitig schwollen die Drüsen der rechten Achselhöhle an. Im Sommer 1889 wurde zuerst eine Vergrösserung der Milz beobachtet. Behandelt wurde der Knabe mit Jodtinctur, Leberthran

und Soolbädern. Unter weiterem Wachstum der Drüsen ging der Knabe kachektisch zu Grunde.

Der Fall war klinisch als Lymphosarcom aufgefasst worden und auch dem Sectionsbefunde nach wurde daran festgehalten. Erst die mikroskopische Untersuchung erwies, dass es sich um gummöse Lymphome der Lymphdrüsen und miliare Gummata in der Milz handelte, wie Birch-Hirschfeld seinerzeit bestätigte.

Die Schwierigkeit der Differentialdiagnose beleuchtet auch jener Fall sehr gut, der von Wagner [14] als Syphilome in Leber, Milz und Lymphdrüsen, von Wunderlich [15] als Pseudoleukämie aufgefasst und veröffentlicht wurde.

Nachdem ich im vorstehenden zu dem derzeitigen Krankheitsbegriff des malignen Lymphoms Stellung genommen habe, komme ich nunmehr zur Beschreibung des von mir untersuchten Falles.

Krankengeschichte.

Vorgeschichte:

Mutter an „Wechseljahren", Vater an „Brustfieber" gestorben. Fünf Geschwister sind gesund. Die 36jährige Patientin hat als junges Mädchen die Bleichsucht gehabt, sonst ist sie stets gesund gewesen. Im Juli 1898 erkrankte sie mit einer diffusen Gesichtsschwellung, die sich allmählich im Verlauf einiger Monate zurückbildete. Es blieben jedoch die Drüsen in der Unterkiefer- und Parotisgegend dauernd geschwollen. Die Augen traten allmählich immer stärker aus ihren Höhlen hervor. Zugleich begannen die Brustdrüsen sich zu vergrössern und fest zu werden. Vor ihrer Aufnahme hier war die Patientin schon sieben Wochen im Krankenhaus zu Köln mit Medicin zum Einnehmen behandelt worden. Während dieser Zeit bemerkte sie, dass der Oberkieferrand im Munde zu schwellen begann. In den letzten Tagen gesellte sich noch eine Schwellung des rechten Beines hinzu.

Befund: Bei der am 19. December 1898 erfolgten Aufnahme der Kranken im hiesigen Krankenhause fällt zuerst die Entstellung des Gesichtes auf. Es besteht ein äusserst starker Exophthalmus, so dass beim Versuch des Lidschlusses die Lidspalte etwa $^1/_2$ cm offen bleibt. Beim Hochheben des oberen Augenlides wölbt sich im äusseren Winkel die lappig gebaute, äusserlich schon pathologische Veränderungen aufweisende Thränendrüse vor. Die Drüsen der Unterkiefer- sowie Parotisgegend sind zu über kinderfaustgrossen derben Tumoren angeschwollen, die den Kiefer nach aussen überragen. In der Schläfengegend fühlt man beiderseits einen schmalen leistenartigen Vorsprung von derber, aber nicht knochenharter Consistenz, der dem Knochen fest aufsitzt. Bei Betrachtung des Mundes zeigt sich der Oberkiefer und harte Gaumen stark wallartig geschwollen und zwar besonders am Alveolarfortsatz, aber auch so weit nach der Mitte zu, dass nur eine kahnförmige Rinne übrig bleibt. Die Tonsillen sind nur wenig vergrössert. Die Drüsen der Cervical-, Supraclavicular-, Axillar-, Cubital-, Inguinalgegend sind sämtlich mehr oder weniger stark vergrössert, aber nicht druckempfindlich.

Die Brustdrüsen treten als grosse, halbkugelige, derbe Tumoren hervor, die dem Thorax derartig aufsitzen, dass man den scharfen Rand mit dem Finger umgreifen und die Organe auf der Unterlage hin- und herschieben kann.

Brust atmet beiderseits gleichmässig. Beiderseits sonorer Schall, links bis unterer Rand der VII. Rippe, rechts bis oberer Rand derselben Rippe. Beiderseits verschieblich. Beiderseits reines Vesiculäratmen.

Rücken von der Höhe des VII. bis VIII. Dornes an gedämpft. Rechts über der Dämpfung schwaches Atmen in den oberen Partien, nach unten zu überhaupt kein Atmen mehr, wohl aber reichliche, kleinblasige, feuchte Rasselgeräusche. Links über der Dämpfung Bronchialatmen.

Kein Husten, kein Auswurf.

Herz: Spitzenstoss im fünften Intercostalraum, ziemlich ausgedehnt fühlbar, am deutlichsten 1½ cm ausserhalb der Mamillarlinie. Grenzen nach rechts linker Sternalrand, nach links Spitzenstoss, nach oben unterer Rand der vierten Rippe. Über der Spitze und etwas deutlicher über der Pulmonalis ein kurzes, leises, hauchendes, systolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton nicht verstärkt.

Leib: Leber nicht vergrössert.

Milz als stumpfes Organ unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Den unteren Teil des Leibes nimmt bis zur Nabelhöhe ein unregelmässiger, höckeriger, aus dem kleinen Becken aufsteigender derber Tumor ein, über dem der Schall vollkommen gedämpft ist.

Das rechte Bein ist ödematös geschwollen, doch bestehen weder spontan noch auf Druck Schmerzen.

Blutuntersuchung:

Rote Blutkörperchen	3 280 000
Weisse „	4 500

Verhältnis 1 : 730.

Hämoglobingehalt 80 %.

Specifisches Gewicht 1049.

Im mikroskopischen Präparate kein Überwiegen irgend einer Art von Leukocyten.

Probepunction einer Drüse am Halse ergiebt zahlreiche kleine Rundzellen.

Die Kranke wird mit Injectionen von Natr. arsenicos behandelt.

Während des Krankenhausaufenthaltes bildet sich ein beiderseitiges Pleuraexsudat aus, das wegen dyspnoischer Erscheinungen mehrfach punctirt werden muss, schliesslich tritt noch ein Ascites mässigen Grades hinzu.

Während Patientin immer mehr abmagert, nimmt die Drüsenschwellung fortgesetzt zu.

Es wird der Versuch gemacht, ein Erysipel einzuimpfen, jedoch tritt bereits zwei Tage später der Tod ein, ohne dass eine Reaction sich bemerkbar gemacht hätte. Fieber bestand nur in den ersten beiden Wochen in mässigem Grade. Die noch oft wiederholte Blutuntersuchung ergab stets dasselbe Resultat wie im Anfang.

Sectionsprotokoll (Dr. LOCHTE).

Stark abgemagerte, weibliche Leiche. Hautfarbe blass. Ödem beider Unterschenkel und Füsse.

Starker beiderseitiger Exophthalmus.

Submandibular- und Parotisgegend bedeutend durch Tumormassen hervorgewölbt, Haut darüber nicht verändert, am Schädel in der Schläfengegend einige unregelmässige, ziemlich derbe Verdickungen am Periost von leistenartiger Form.

Gehirn: Auf der Aussenfläche der Dura, besonders in der Stirn- und Scheitelgegend stark unregelmässige, gelblich weisse, zerstreut stehende, linsen-

grosse, z. T. zu unregelmässigen Figuren confluierende Verdickungen. Innenfläche der Dura glatt und spiegelnd. Sinus prall gefüllt, frei. Weitere Section o. B.

Brust: Im Herzbeutel nicht vermehrte Flüssigkeit; auf dem Epicard längst der Coronar. sinistr. anter. zu beiden Seiten in 2—3 cm Breite und bis zu $^1/_2$ cm Dicke graugelbe Verdickungen mit unregelmässig gebuchteten Rändern. Herz klein. Muskulatur blass. An der Schlusslinie der Mitralis kleine hahnenkammartige verrucöse Excrescenzen, die fest aufsitzen. Endocard sonst zart, glatt. Aorta und grosse Gefässe o. B.

Im vorderen Mediastinum Thymus vergrössert, zweilappig, auf dem Durchschnitt graurot von lappigem Bau. Im übrigen Mediastinum zahlreiche bohnen- bis wallnussgrosse, traubig zusammengelagerte Lymphdrüsen von weicher, hirnmarkähnlicher Consistenz und grauroter Farbe, auf dem Durchschnitt glatt ohne erkennbare Structur. Von der Schnittfläche lässt sich eine milchähnliche dünne Flüssigkeit abstreichen. Die Lymphdrüsentumoren setzen sich zu beiden Seiten des Halses in umfangreichen Packeten bis zum Mundboden fort. In letzteren erreichen die Lymphdrüsen Hühnereigrösse und umfassen kragenartig die gesamten Halsorgane. Tonsillen beide, besonders die rechte, vergrössert, mit Krypten versehen, sonst o. B. Hintere Rachenwand, velum palatinum, Pharynx mit geröteter Schleimhaut ohne Verdickungen und Ulcerationen.

Geringes Ödem der aryepiglottischen Falten. Larynx frei. Stimmbänder zart, rein. Trachea o. B.

Schilddrüse vergrössert, auf dem Durchschnitt o. B.

Brusthöhle: In beiden Pleurahöhlen vermehrtes Exsudat

R. 1000, L. 1600 ccm

leicht getrübt. Auf der Pleura kein fibrinöser Belag. Beide Pleurablätter beiderseits mit unzähligen, grauen, derben, miliaren Erhebungen versehen, die z. T. confluieren und am stärksten in den unteren Partien der Pleurablätter und hier wieder besonders in den den Intercostalräumen entsprechenden Partien vorhanden sind. Auf der Pleura visceralis treten die Geschwulstmassen in netzförmiger Anordnung dem Verlauf der Lymphgefässe entsprechend als grauweisse, derbe Stränge hervor. Untere Partien beider Lungen luftleer collabiert infolge Compression. Das Lungengewebe selbst im allgemeinen frei von Metastasen, nur im linken Unterlappen ein etwa walnussgrosser, scharf von der Umgebung abgegrenzter, auf der Schnittfläche grob granuliert aussehender Geschwulstknoten, der bis dicht an die Pleura reicht, aber nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit derselben steht. Bronchialbaum insbesondere an der Gegend der Bifurkation völlig frei von Geschwulstmassen, während die hier befindlichen Lymphdrüsen zu grossen, grauweissen Tumoren angeschwollen sind. Keine nachweisbare Stenose. In einigen Bronchien IV. Ordnung schimmern durch die Schleimhaut dicht stehende, hanfkorngrosse Geschwulstknoten durch. Zunge und Ösophagus frei. Im hinteren Mediastinum eine vereinzelte, mässig geschwollene Drüse.

Bauchsection: Nach Eröffnung der Bauchhöhle fliessen circa 100 ccm seröser Flüssigkeit ab. Das Peritoneum der vorderen Bauchwand zeigt plattenähnliche, gelblich weisse, unregelmässige Verdickungen. Leber nach allen Dimensionen vergrössert. Kapsel durchscheinend, glatt, zeigt vorn ein bunt gesprenkeltes Aussehen, in dem gelblich weisse Herde verschiedener Grösse mit braunrotem und blaurotem, erhaltenem Lebergewebe abwechseln. Im allgemeinen zeigt die Leberoberfläche durch die erwähnten hirse- bis hanfkorngrossen, unter der Kapsel gelegenen Knötchen ein granuliertes Aussehen, an der Gegend des

ligamentum suspensorium confluieren die Knoten zu dicken Geschwulstmassen. Auch durch die Serosa des Darms sieht man von aussen unregelmässig gestaltete, meist der Länge des Darms parallel gestellte, grauweisse Partien durchscheinen. Das kleine Becken ist durch Geschwulstmassen vollständig ausgefüllt.

Milz: Enorm vergrössert, 350 gr, von ziemlich fester Consistenz. MALPIGHIsche Körperchen erheblich vergrössert, bis über hanfkorngross, sehr dicht stehend, stellenweise confluierend. Pulpa dunkelrot, völlig zurücktretend. An einigen Milzvenen bemerkt man mehrere millimeterbreite, ringförmige Geschwulstmassen, die das Gefässlumen einscheiden. Milzkapsel glatt.

Linke Niere: Enorm vergrössert, Nierenbecken mässig erweitert, ebenso der Ureter. Nierenoberfläche hat einen ½—1 cm breiten, grauweissen Geschwulstüberzug. Gewicht 375 gr. Die Geschwulstmasse selbst ist untrennbar mit der Nierenoberfläche verbunden. Rinde von den Pyramiden scharf abgesetzt. An der Grenze beider auf der Schnittfläche in bogenförmigen Linien linsengrosse Geschwulstknoten angeordnet, die häufig ein centrales Lumen (Vene) erkennen lassen. Schnittfläche feucht. Glomeruli deutlich sichtbar. Hin und wieder finden sich in Rinde und Marksubstanz zerstreut stehende, kleinste Geschwulstknoten, um die Gegend der Papillen finden sich hin und wieder stärkere Wucherungen von Geschwulstmassen, insofern es hier zu deformierenden Infiltrationen gekommen ist, in denen auch vereinzelte Gefässlumina mit zarten Wandungen zu erkennen sind.

Rechte Niere im wesentlichen wie linke.

Auf dem Zwerchfell sowohl der pleuralen wie peritonealen Seite miliare und confluierende Knötchen, wie auf der Pleura pulmonalis. Unterhalb des linken Leberlappens sieht man an der vorderen Magenwand in der Gegend der kleinen Curvatur vom Pylorus bis zur Cardia eine graurote, die Hälfte der vorderen Magenwand einnehmende, geschwulstartige Verdickung. Auf dem Durchschnitt zeigt die Geschwulstmasse die alte Beschaffenheit, wie die früher erwähnten Lymphdrüsen. Mageninnenwand mit zähem Schleim bedeckt. Falten wurstförmig verdickt, z. T. bleistift- bis kleinfingerdick, derb anzufühlen, nicht geordnet von der Cardia bis zum Pylorus laufend. Auf der Oberfläche zeigen dieselben dicht stehende, folliculäre Erhabenheiten, die aus infiltrierten Lymphfollikeln hervorgegangen zu sein scheinen. Stellenweise finden sich auf der Höhe der Falten kraterförmige, linsengrosse Geschwüre teils isoliert, teils zu 2—3 cm langen Ulcerationen confluierend. Im Antrum pylori und zwar an der hinteren, oberen Wand befindet sich ein unregelmässig gestaltetes, narbig eingezogenes, kleinhandtellergrosses Ulcus mit graugelblichem, z. T. buchtigem Grunde. Auf den benachbarten Falten bohnen- bis fünfpfennigstückgrosse, scharfrandige Ulcerationen, die mit dem oben beschriebenen Ulcus confluieren und dadurch eine unregelmässige Gestalt desselben bedingen. Die Schleimhaut des Duodenum und Jejunum ist blass, sonst o. B. Darmzotten hier nicht verdickt. Erst im Anfangsteil des Ileum mehrere geschwollene PEYERsche Plaques, die noch deutlicher hervortreten im unteren Abschnitt des Ileum und hier eine grosse Ähnlichkeit bieten mit der markigen Schwellung bei Typhus.

Processus vermiformis zu einem über daumendicken, etwa 12—15 cm langem derben Strange vergrössert. Öffnung im Coecum knopfförmig, wie eine Portio uteri vorspringend. Nirgends Ulcerationen.

Im Colon ist die Schleimhaut durch zahlreiche, hanfkorn- bis erbsengrosse, geschwollene Follikel grob granuliert.

Pankreas völlig in Geschwulstmassen eingebettet und soweit erkennbar o. B.

Leber anf das dichteste mit hirsekorngrossen, weissen Knoten durchsetzt. Am Hilus, wo auch die portalen Lymphdrüsen zu grossen Tumoren vergrössert sind, breitet sich die Geschwulstmasse in compacten Zügen aus, die hauptsächlich die Portalvenen und die Gallengänge begleiten, während die Venae hepaticae völlig frei sind.

Mesenterialdrüsen bis zu Bohnengrösse geschwollen, auf dem Durchschnitt wie die früher beschriebenen.

Harnblase völlig in Geschwulstmassen eingebettet. Wand ca. 1 cm dick, ebenso beide Parametrien.

Uterus nicht vergrössert.

Tuben und Ligamenta rotunda zu daumendicken, wurstförmigen Strängen vergrössert. In dem rechten Ligamentum rotundum eine walnussgrosse Verdickung mit subperitonealen Hämorrhagien durchsetzt, auf dem Durchschnitt zeigt hier das Gewebe eine schmutzig schiefergraue bis graurote Färbung. Im Corpus uteri subperitoneal zahlreiche confluierende Geschwulstknoten von Linsen- bis Bohnengrösse.

Ovarien beide frei.

Ureteren in die Geschwulstmasse eingebettet.

Linkes Femur in den Diaphysen mit stark gerötetem Knochenmark, in demselben zahlreiche, linsengrosse Metastasen.

Mammae zu halbkugeligen Tumoren, wie zur Zeit der Schwangerschaft, angeschwollen, haben auf der Schnittfläche ein graurotes, fleischfarbenes, structurloses Aussehen.

Periost des Oberkiefers und harten Gaumens beiderseits in der Gegend des Alveolarfortsatzes bis nahe zur Mittellinie waliartig geschwollen, von derber Consistenz, grauroter Farbe. Der harte Gaumen bekommt dadurch ein kahnförmiges Aussehen.

Gesamtbefund: Zahlreiche bis hühnereigrosse, geschwollene Lymphdrüsen am Halse. Metastasen auf dem Cranium und der Dura mater. Stark vergrösserte Bronchialdrüsen. Vereinzelte Metastasen in den Lungen. Leber enorm vergrössert, völlig durchsetzt mit linsengrossen, grauweissen Knoten. Derbere Züge von Geschwulstmassen dringen vom Leberhilus in Begleitung der Pfortaderäste ein. Ebenso sieht man plattenartige Geschwulstmassen längst der kleinen Curvatur des Magens. Zahlreiche Metastasen in den Nieren und der Milz. Beide Nieren von ca. 1 cm breiter Geschwulstmasse umgeben. Metastasen in den PEYERschen Plaques des Dünndarms. Folliculäre Schwellungen im Dickdarm. Organe des kleinen Beckens durch Geschwulstmassen förmlich elephantiastisch vergrössert.

Betrachten wir den Fall zunächst klinisch. Der Beginn mit einer Schwellung des Gesichts, nach deren Abklingen die Drüsen der Kiefergegend und die Augen geschwollen blieben, zu der sich weiterhin eine Schwellung im Munde am inneren Rande des Oberkiefers gesellte, sind sehr verdächtig. Der bei der Aufnahme ins hiesige Krankenhaus bereits palpabele Milztumor, die halbkugelige Hervorwölbung der Augäpfel mit den beiderseits aussen palpabelen Thränendrüsen, die beiderseits gleichmässige Schwellung der Drüsen über dem Kiefergelenk und am Kieferwinkel, der submaxillaren, occipitalen, temporalen, cervicalen, cubitalen, femoralen, welche alle von derber Consistenz und bei Druck schmerzlos

waren, liess keinen Zweifel darüber, dass es sich speciell um eine generalisierte Erkrankung des lymphatischen Systems handelte. Die Hervorwölbung beider vergrösserter Tonsillen, die hinter der Vulva sichtbar werdende Geschwulst an der hinteren Rachenwand zeigte, dass auch hier das lymphatische Gewebe gewuchert war. Die Beteiligung der Mammae, welche als über faustgrosse Tumoren der Brust aufsassen, gehört zu den Seltenheiten. Ich fand sie nur einmal von KUNDRAT erwähnt. Der Blutbefund mit einem Verhältnis der weissen zu den roten Blutkörperchen von 1 : 750 schloss Leukämie aus. Bei der relativ geringen Anämie, 3 280 000 rote Blutkörper, und besonders dem bis zuletzt hohen Hämoglobingehalt von 80 % würde unser Fall klinisch zur Lymphosarcomatose zu rechnen sein, falls man auf Grund des Blutbefundes einen Unterschied zwischen Pseudoleukämie und Lymphosarcom macht. Ätiologisch liegt der Fall wie gewöhnlich dunkel, zu erwähnen ist da wohl nur die äusserst schlechte Beschaffenheit der Zähne.

Bei der Section zeigten sich die Halsorgane zu beiden Seiten von den geschwollenen Drüsen umgeben, und dadurch, dass jede einzelne Drüse stark vergrössert war, ist es zu sehr ansehnlichen Packeten gekommen, aber weder sind die einzelnen Drüsen untereinander, noch mit der Haut darüber verwachsen. Da die Erkrankung mit einer Schwellung dieser Drüsengruppen begann, so würde es, wenn überhaupt, hier zu einer Verwachsung gekommen sein.

Nach KUNDRAT also würde der Fall nicht als Lymphosarcom, sondern als Pseudoleukämie aufzufassen sein, im Gegensatz zu der erwähnten klinischen Auffassung nach dem Blutbefund. Neben der Schwellung fast sämtlicher Lymphdrüsen, zeigt sich die Generalisierung in der Wucherung des lymphatischen Gewebes des Gaumens, der hinteren Rachenwand, des gesamten Darmcanals, der Milzfollikel u. s. w. Daneben ist es auch zu heteroplastischer Lymphombildung in Leber, Nieren, Lungen, Pleura, Hirnhäuten u. a. gekommen.

Mikroskopische Untersuchung.

Ein Abstrichpräparat von den Tumoren enthielt, wie das von der Lebenden durch Punction einer Lymphdrüse gewonnene Material, zahlreiche Rundzellen mit deutlichem, grossen Kern und schmalem Protoplasmasaum darum. Die Grösse dieser Zellen schwankt von 8—10 μ. Die Grösse der roten Blutkörperchen, die absichtlich zum Vergleich herangezogen wurden, beträgt 6,5 μ. Aus denselben durch die Härtung etwas geschrumpften Rundzellen setzen sich sämtliche schon makroskopisch sichtbar gewesenen Wucherungen und Tumoren zusammen. Aus ihnen bestehen auch die geschwollenen Lymphdrüsen von den erbsengrossen bis zu den faustgrossen. Zwischen diesen Rundzellen ist ein spärliches Reticulum von bindegewebigen Fasern sichtbar. Gröbere Züge von Binde-

gewebe durchziehen die Drüsen und sind die Träger von Gefässen An Serienschnitten durch einen Rundzellenhaufen im Knochenmark wurde ein centrales Gefäss für denselben gefunden. Die Kapsel der Lymphdrüsen ist ebenfalls infiltriert, nirgends aber greift die Infiltration von den Drüsen aus in das benachbarte Gewebe über. In keiner der Drüsen sind regressive Veränderungen gefunden worden. Die Untersuchung auf Mikroben und speciell auf Tuberkelbacillen war negativ.

Gebilde von derselben Zusammensetzung zeigen sich mikroskopisch in allen Organen, sowohl denjenigen, welche schon mit unbewaffnetem Auge die Gegenwart von Knötchen erkennen liessen, wie auch manche, an denen makroskopisch nichts besonderes erkennbar war.

Es wurden untersucht je ein Schnitt von folgenden Teilen:

Obere Rachenwand, weicher Gaumen, Zunge mit Glandula sublingualis, Thymus, Schilddrüse, Querschnitt durch die Orbita, Dura, Herz, vordere Wand mit dem Ramus anterior der Vasa coronar. sinistr. nebst den Nerven im subepicardialen Fettgewebe, Pleura, Lunge mit Bronchus, Serosa, Leberpfortgegend, Leber, Niere, Milz, Magenschleimhaut, Darm aus verschiedenen Abschnitten (siehe auch Abbildung 1), Tube, Mamma, Knochenmark.

Da alle Wucherungen, wie schon erwähnt, denselben Bau bieten, so sollen hier nur einzelne besonders besprochen werden.

Die Hyperplasie des lymphatischen Gewebes ist abgesehen von den Lymphdrüsen am stärksten entwickelt im Darmcanal (siehe Abbildung 1). In der Mucosa bildet sie entweder zusammenhängende Infiltrate oder äussert sich nur in hochgradigster Schwellung der Follikel. Auch Submucosa, Muscularis und Serosa zeigen zusammenhängende oder knötchenförmige Infiltrate. Im Magen, wo die Infiltration der Schleimhaut zu makroskopisch sichtbarer Wulstung geführt hatte, finden wir auf der Höhe dieser Wülste bis auf die Muscularis reichende Nekrosen.

Von der heteroplastischen Lymphombildung in den verschiedenen Organen sei die Leber als Beispiel ausführlicher beschrieben. Dieselbe ist mit grösseren und kleineren Herden dicht durchsetzt, welche aus denselben Rundzellen, einem feinen Bindegewebsstroma mit Blutgefässen und Gallengänge bestehen. Diese Herde grenzen sich gegen das umgebende Lebergewebe ziemlich scharf ab. An einzelnen Stellen der Peripherie freilich erstrecken sich die Rundzellen infiltrierend zwischen die Leberzellbalken hinein. Diese selbst sind mit ihren Kernen wohl erhalten und gegen die Herde wie abgeschnitten. Bei Färbung auf elastische Fasern nach Weigert wurden solche überall in den Rundzellenanhäufungen gefunden nicht nur in der Leber, sondern auch in allen anderen Organen.

Das Verhalten der Wucherung zu den Nerven und Blutgefässen zeigen sehr schön ein Schnitt durch die Orbita und einer durch die

vordere Herzwand. In den ersteren findet man herdweise Anhäufungen von Rundzellen in grosser Zahl sowohl in den Muskeln wie im Fettgewebe. Der Nervus opticus wird halbmondförmig von der Geschwulst umlagert, ohne selbst irgend welche Veränderungen aufzuweisen. Dasselbe gilt von mehreren anderen Nerven, die ganz in Geschwulstmassen eingebettet sind. Im übrigen greifen die Herde sowohl in der Muskulatur wie im Fettgewebe infiltrierend in die Nachbarschaft über zwischen die einzelnen Fett- wie Muskelzellen. Letztere sind frei von Veränderungen. In dem Schnitt durch die vordere Herzwand verhalten sich die Nerven anders. Auch hier zeigen sie zwar keine Druckerscheinungen, ihr Endoneurium dagegen weist eine deutliche Infiltration mit Rundzellen auf. Weiter aber ist das Verhalten der Gefässe in diesem Schnitt interessant. Die Arterie ist vollständig umlagert, ohne comprimiert zu sein. Die drei Schichten ihrer Wand zeigen keine Veränderungen, auch am Rande ist die Adventitia nicht infiltriert. Die Vene ist nur zur Hälfte umlagert, auch ihre Wand ist frei von Infiltration. Der ganze Rundzellenknoten liegt im subepicardialen Fettgewebe und ist gegen dieses nicht scharf abgegrenzt, sondern erstreckt sich infiltrierend in dasselbe hinein.

In ätiologischer Beziehung liefert die mikroskopische Untersuchung, die freilich sich auf die Durchforschung der Präparate auf Mikroorganismen beschränken musste, aber da nach allen Färbemethoden ausgeführt wurde, keinen positiven Befund. Dagegen lieferte die Untersuchung den Beweis dafür, dass sich die Wucherung streng an das Lymphsystem gehalten hat durch ein Präparat mit beginnender Infiltration in einem perivasculären Lymphraum (siehe Abbildung 2), der Endothelwucherung in einem Lymphgefäss der Thymus (siehe Abbildung 3), das Freibleiben der Wände von Gefässen, die mitten in Tumormassen eingebettet waren, sowie durch den Nachweis von elastischen Fasern in sämtlichen Lymphomknötchen (siehe Abbildung 4) auch in den Organen, wo elastische Fasern sich normal nicht finden. Ein Befund, der wohl nur so zu deuten ist, dass die elastischen Fasern Reste von durch Compression und Obliteration zu Grunde gegangenen Gefässen sind.

Im übrigen genügt unser Fall allen Anforderungen, welche Virchow in Band II seiner Geschwülste für sein Lymphosarcom aufstellt. Er entspricht aber auch dem von Cohnheim unter der Bezeichnung Pseudoleukämie veröffentlichten Fall. Demnach könnten beide Bezeichnungen für unseren Fall in Anwendung kommen. Im Kundratschen Sinne wäre die Bezeichnung Lymphosarcomatose nicht statthaft, wie oben auseinandergesetzt wurde, während sie wieder nach dem Blutbefunde klinisch gewählt werden müsste. Um diese Widersprüche zu vermeiden, habe ich eben die Bezeichnung malignes Lymphom gewählt, welche nach keiner Richtung hin präjudiciert.

Auf Grund des vorstehenden klinisch und anatomisch untersuchten Falles und unter Berücksichtigung früher in unserm Krankenhaus untersuchter Fälle, nicht minder aber auch auf Grund der in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen möchte ich meinen Standpunkt in der angeregten Frage folgendermassen präcisieren:

Es giebt eine Krankheit sui generis, welche mit den verschiedenen Bezeichnungen Pseudoleukämie, Lymphosarcom und malignes Lymphom belegt wird. Eine scharfe Trennung verschiedener Formen innerhalb dieses Gebietes ist bisher bei unserer absoluten Unkenntnis über die Ätiologie des Leidens auf Grund der in mancher Hinsicht differierenden klinischen und anatomischen Befunde nicht möglich, und es erscheint daher zweckmässig, die allgemeinere Bezeichnung malignes Lymphom für diese ganze Krankheitsgruppe beizubehalten.

Scharf zu trennen von malignem Lymphom sind einmal diejenigen Fälle, wo ein primäres Sarcom einer Lymphdrüse zu allgemeiner Sarcomatose führt, jene bisher nur spärlich mitgeteilten Fälle, wo eine ausgedehnte Tuberculose der Lymphdrüsen klinisch das Bild des malignen Lymphoms geboten hatte, sowie die ebenfalls seltenen Fälle einer klinisch unter demselben Bilde verlaufenden Lymphdrüsenschwellung im tertiären Stadium der Lues.

Therapeutisch ist unser Fall mit subcutanen Injectionen von Natrium arsenicosum behandelt worden nach der von Ziemssen angegebenen Methode, ohne dass dieselben einen günstigen Einfluss gezeigt hätten. Trotzdem muss eine derartige Behandlung stets versucht werden, da sie in manchen Fällen günstig gewirkt hat. Es muss aber therapeutisch auch an die Möglichkeit gedacht werden, dass es sich um jene oben beschriebene tertiär luetische Erkrankung handele und eine antiluetische Cur versucht werden, auch wenn anamnestisch ein Anhalt für eine solche Auffassung nicht zu finden ist. Bei dem von mir kurz erwähnten Falle war eine antiluetische Behandlung versäumt worden, die dem jüngeren, auch bereits an einer Drüsenschwellung erkrankten Bruder vollständig von derselben heilte.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Lenhartz, meinen Dank auszudrücken für die gütige Überlassung und Besprechung des Falles, sowie den Herren Drs. Simmonds und Lochte für die freundliche Anweisung bei der Arbeit.

Litteraturverzeichnis:

1. Hodgkin. London 1832. *Medic. chirurg. Transactions.* Bd. XVII.
2. Trousseau. *Clinique médicale.* III.
3. Virchow. *Geschwülste.* Bd. II. S. 728.
4. Cohnheim. *Virchows Arch.* Bd. 33. S. 451.
5. Billroth. *Virchows Arch.* Bd. XVIII und XXIII.
6. Freudweiler. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 64.
7. Kundrat. Über Lymphosarcomatosis. *Wien. klin. Wochenschr.* 1893. No. 12 u. 13.
8. Litten. *Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel.* Bd. XVIII. Teil III. S. 158.
9. Dietrich. Über die Beziehungen der malignen Lymphome zur Tuberculose. *Beiträge f. klin. Chir.* Bd. L. 1895.
10. Waetzold. Pseudoleukämie oder chronische Miliartuberculose. *Centralbl. f. innere Med.* 1890. No. 45.
11. Fischer. Über malignes Lymphom. *Arch. f. klin. Chir.* Bd. LV. 1897.
12. Loewenbach. *Arch. f. Dermatologie u. Syphilis.* Bd. XLVIII.
13. Birch-Hirschfeld. *Patholog. Anatomie.* Specieller Teil. 1. Hälfte.
14. Wagner. Syphilome der Leber, Milz und Lymphdrüsen. *Arch. f. Heilkde.* Bd. IV. 1863. S. 436.
15. Wunderlich. Pseudoleukämie. *Arch. f. Heilkde.* Bd. VII. 1866. S. 549.

Erklärung der Tafel XI:

Fig. 1. Querschnitt durch den Darm; schwache Vergrösserung.
Fig. 2. Perivasculärer Lymphknoten in der Niere. Vergr. 1 : 40.
Fig. 3. Endothelwucherung in einem Lymphgefäss der Thymus. Vergr. 1 : 120.
Fig. 4. Elastischer Faserring in einem Lymphknoten der Leber. Vergr. 1 : 200.

Aus der Medicinischen Abteilung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses
Hamburg-Eppendorf.

Resultate 20jähriger Krankenhausbehandlung der Lungentuberculose

auf Grund rationeller statistischer Verwertung der Gewichts- und Fieberverhältnisse.

Von

Dr. de la Camp.
Secundärarzt.

Der diesjährige vom 24. bis 27. Mai in Berlin abgehaltene Congress zur Bekämpfung der Tuberculose als Volkskrankheit liess es wünschenswert erscheinen, zwecks Lösung seiner Aufgabe zunächst ein möglichst vielseitiges und reichhaltiges statistisches Material zusammenzubringen. Eingehende und umfassende statistische Erhebungen über Lungentuberculose, vornehmlich in Hinsicht auf die erreichten Behandlungsresultate, waren bis dahin grösstenteils nur aus Sanatorien, Luftcuranstalten, Heilstätten veröffentlicht, in verschwindender Anzahl nur aus grossen allgemeinen Krankenanstalten.

1. War es somit die Anerkennung des absoluten Wertes einer jeden sehr grosses Material umfassenden Statistik, die mich veranlasste, die bis dahin noch nicht benutzten Krankengeschichten der an Lungentuberculose hier Behandelten entsprechend zu verarbeiten.
2. Das Interesse, das die, wenn auch nur teilweise in negativem Sinne zu verwertenden therapeutischen Resultate bieten mussten.
3. Die Überlegung, dass durch die jetzige Heilstättenbewegung ein Wendepunkt in der gesamten Phthiseotherapie eingetreten sei, von dem an fortlaufend den allgemeinen Krankenhäusern durch Aufnahme der

leichteren, prognostisch günstigsten Fälle durch Heilstätten ein generell und objectiv verwertbares statistisches Material nicht mehr zukommen würde.

4. Endlich der Wunsch, nach einigen neuen Gesichtspunkten zu verfahren, auf die ich des weiteren noch unten zurückkomme.

Noch nicht im Besitze der Endresultate, konnte ich doch schon im April in dem Sinne, wie ich die statistische Bearbeitung vornahm, folgende Leitsätze an die Congressleitung einsenden:

Resultate der Lungentuberculosebehandlung im Neuen Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf auf Grund rationeller statistischer Verwertung der Gewichtsverhältnisse.

Von Dr. de la Camp.

1. Von verschiedensten Seiten wird hervorgehoben, dass selbst bei günstigen Erfolgen der verschiedensten Behandlungsweise der Phthise immer in erster Linie eine Hebung und Festigung des Gesamtbefindens statthatten, der locale Befund nicht völlig zurückging oder stationär blieb; Heilung des letzteren ist überhaupt immer erst nach vielen Jahren zu erwarten und anzunehmen.
2. Bei dieser Aufbesserung und Sicherung des Allgemeinzustandes der Patienten kommen natürlich verschiedene Factoren in Betracht, keiner ist so augenfällig und für sichere zahlenmässige Bestimmungen (ausser eventuell dem Hämoglobingehalt) verwertbar, als das Körpergewicht.
3. Aus diesem Gesichtspunkt für die jetzt von verschiedenen Seiten erscheinenden Heilstättenstatistiken ein vergleichendes Material aus den Ergebnissen der früher in Anstalten erzielten, d. h. durch Krankenhauspflege erreichten Kurerfolge zu schaffen, ist das Eppendorfer Material (seit dem Bestehen des Krankenhauses) auf sein Verhalten hinsichtlich des Körpergewichts durchgesehen und geordnet.
4. Zugleich sind Normen aufzustellen hinsichtlich einer rationellen Beurteilung der Gewichtszunahmen der Kranken. Zweckentsprechend wird die grosse Tabelle Quetelet, Beneke, Landois verwandt.
5. Es ist nur das Material vom 15. Lebensjahre an zu verwerten.
6. Es sind drei Gruppen zu bilden:
   1. gestorbene,
   2. ungeheilt entlassene,
   3. gebesserte,

   jede der Gruppen ist wieder in Altersgruppen zu ordnen.

7. Die Gesamtzunahmen sind wegen der verschiedenen Zeit der Kurdauer nicht vergleichbar, sondern nur die wöchentlichen Zunahmen.
8. Die Zahlen sind nur vergleichbar weiterhin, wenn das durchschnittliche Anfangsgewicht berücksichtigt wird.
9. Das Material stellt die Resultate aus ca. 10000 Krankengeschichten dar.

Während der Ausarbeitung kam nun noch ein neues Moment hinzu, nämlich die Betrachtung der Fieberverhältnisse, die ihrerseits interessante Resultate ergab.

Was nun zunächst den Umfang des Krankengeschichtenmaterials selbst betrifft, so ist darüber folgendes mitzuteilen:

Bis zum Jahre 1888 bestand in Hamburg nur ein grosses allgemeines Krankenhaus (St. Georg); die Lungentuberculose-Journale des Zeitabschnitts von 1880—88 incl. kamen alle zur Sichtung und Verwendung; die bis zu diesem Jahre geführten Krankengeschichten sind sämtlich dem Archiv des neuen allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf einverleibt. Im Jahre 1888 resp. 89 wurde nun das in den Jahren 1884—88 neuerbaute Eppendorfer Krankenhaus bezogen, und zwar zunächst mit acuten Kranken im wesentlichen belegt. Es wurde ein gewisser Unterschied zwischen dem Belegungsmodus der beiden unter einer Direction stehenden städtischen Krankenhäuser gemacht, indem dem neuen Krankenhause mehr die Behandlungskranken, wenn diese Ausdrücke auch an und für sich die Sachlage zu krass bezeichnen, dem alten Krankenhause mehr die Verpflegungskranken zugewiesen wurden. Auf diesen Punkt muss, wie gleich ersichtlich, zum Verständnis der statistischen Zahlen aus diesen Jahren hingewiesen werden. Vom Jahre 1889 an sind nun nur diejenigen Fälle von Lungentuberculose in Betracht gezogen, die im neuen allgemeinen Krankenhause aufgenommen sind. Die beiden Krankenhäuser stehen jetzt seit Jahren unter eigener, getrennter Direction und haben jedenfalls hinsichtlich der Lungentuberculose völlig dieselben Aufnahmebedingungen und dasselbe Aufnahmematerial. Trotzdem musste, wie gesagt, auf die Übergangsperiode 1889—92 hingewiesen werden, weil nicht etwa, wie zu erwarten, nach Eröffnung der neuen Anstalt mit annähernd derselben Bettenzahl sich die Zahlen der Vorjahre halbieren, sondern bezüglich des neuen Krankenhauses einen weit geringeren Teil ausmachen. Der Wert der Statistik selbst leidet hierunter nicht, da in sämtlichen Rubriken eine derartige Verminderung zu constatieren ist und diese Jahre somit einem Zeitraum mit sehr viel geringerer Aufnahme entsprechen. Die meist chronisch verlaufenden Lungentuberculose-Kranken wurden eben grossenteils dem alten Krankenhause zugewiesen. Einen weiteren Einfluss auf

die Aufnahme- resp. Entlassungszahlen hat dann die Choleraepidemie im Jahre 1892, weniger im Jahre 1893 ausgeübt, die ihrerseits bezüglich der Belegung vornehmlich wieder das neue Krankenhaus in Anspruch nahm.

Die Gesamtzahl der über Lungentuberculose geführten Krankenjournale betrug nun etwa 13000 in den beiden Decennien 1879—99 (1. März). Dies Material war jedoch an sich nicht gleichwertig und von vorneherein verwendbar, sondern musste nach folgenden Gesichtspunkten gesichtet werden:

1. Waren alle jene Fälle auszuscheiden, bei denen die Lungentuberculose nur als Begleiterkrankung einer anderen bestehenden Erkrankung, die eventuell allein einen tödlichen Ausgang herbeiführen musste, früher oder später auftrat.
2. Mithin vornehmlich diejenigen Fälle, bei denen nur zufällig die Diagnose auf dem Sectionstische gestellt werden konnte.
3. Diejenigen Fälle, bei denen zu der bestehenden Lungentuberculose ein schweres, an und für sich unter Umständen schon letales Leiden hinzutrat und nun seinerseits den Tod herbeiführte oder in hervorragendem Masse beschleunigte.
4. Wurden nur die Fälle vom 15. Lebensjahre an aufwärts benutzt, um durch Ausschluss der Kindertuberculose vornehmlich auch ein mit den Resultaten der Heilstätten etc. vergleichbares Material zu erhalten.

Diese Beschränkungen reducierten die anfängliche Zahl von rund 13000 auf 8406. Zu betonen ist, dass Kehlkopftuberculose oder Erkrankungen anderer Organcomplexe oder Organe, die sich während oder infolge der primären Lungentuberculose entwickelten, wie beispielsweise die amyloide Degeneration, dabei naturgemäss nicht ausgeschlossen werden durften.

Zwecks einheitlicher Verarbeitung dieses auf 8406 Fälle von Lungentuberculose reducierten Materials verfuhr ich nun in der Art, dass ich Zählzettel anfertigen liess — grüne für die Männer, rote für die Frauen —, mit fortlaufenden Nummern und je 14 Rubriken, in deren jede die Daten der betreffenden Krankengeschichte eingetragen wurden.

Zweckmässig wird es sein, der Reihenfolge dieser Rubriken in der folgenden Besprechung zu folgen, deren Begründung zu erläutern und am Schlusse derselben die gewonnenen Resultate mitzuteilen.

Es folgt zunächst zur Orientierung ein Muster der verwandten Zählzettel:

3017.
1. Jahr:
2. Protocoll-No.:
3. Alter:
4. Ausgang:
5. Fieber:
6. Aufenthaltswochen:
7. Anfangsgewicht:
8. Schlussgewicht:
9. Gesamtzunahme:
10. Wöchentliche Zunahme:
11. Anfangsgewicht in % zur Norm:
12. Schlussgewicht in % zur Norm:
13. Differenz:
14. $\frac{\text{Zunahme}}{\text{Abnahme}}$ in % zum Eigengewicht:

Die Trennung in Männer und Frauen ergab ein merkwürdiges Missverhältnis. Von den 8406 Behandelten waren

6576 männlichen, 1830 weiblichen Geschlechts,

d. h. procentarisch berechnet = 78,2 % und 21,8 %, oder über dreimal so viel Männer als Frauen.

Wenn auch das Missverhältnis zwischen den beiden Geschlechtern sich in fast allen Statistiken wiederfinden lässt, so ist dasselbe doch selten in so hohem Masse betont und ausgedrückt, wie in dieser Krankenhaus-

statistik. — Zur Erklärung könnten verschiedene Umstände und Verhältnisse herangezogen werden. Zunächst könnte es Eigentümlichkeit der Krankenhausstatistik an und für sich sein. Demnach wäre ein Vergleich anzustellen mit den Statistiken über das gesamte Hamburger Staatsgebiet, wie sie jährlich in den fortlaufenden Berichten des Medicinalrats enthalten sind. Da aus naheliegenden Gründen eine Morbiditätsstatistik fehlt, so wären die jährlichen Mortalitätsstatistiken zu benutzen. Beispielsweise hat nun folgende Verteilung der Sterbefälle an Schwindsucht in den Jahren 1895, 96 und 97 statt:

1895 starben 772 Männer
„ „ 463 Frauen

1896 starben 799 Männer
„ „ 441 Frauen

1897 starben 737 Männer
„ „ 409 Frauen.

Durchschnittlich starben also in Hamburg nicht einmal doppelt so viel Männer als Frauen. Immerhin ist ja auch hier das Missverhältnis ein bedeutendes. Hamburg hat ja als grosse Handelsstadt vornehmlich immer einen grossen Zuzug an männlichen Arbeitern. Dies mag die Discongruenz teilweise erklären mit der Thatsache zusammen, dass viele verheiratete Frauen keiner Krankenkasse angehören und für eine Krankenhausbehandlung weniger in Betracht kommen. Jedenfalls liefert keine Erklärung die oft aufgestellte Behauptung, die verheiratete Frau entschlösse sich schwerer, ihren Familienkreis zu verlassen und ein Krankenhaus aufzusuchen; denn dann müssten die Behandlungsresultate bei den überhaupt aufgenommenen Frauen schlechtere sein als bei den Männern. Dies ist jedoch keineswegs der Fall. Männer wie Frauen verhalten sich unter sich verglichen bezüglich der Mortalitäts- und Aufenthaltserfolgsziffer vollkommen gleich, wie es die vorliegende Statistik aus nahezu 20 Jahren erweist. Die Mortalität ist mit geringen Schwankungen mit ca. 45 % constant.

Um das Einteilungsprincip gleich an dieser Stelle zu besprechen, so ist nach folgenden Grundsätzen verfahren. Es sind unter gleichzeitiger Trennung in die beiden Geschlechter drei Gruppen gebildet und die Fälle in 1. Gestorbene, 2. gebessert, 3. ungeheilt Entlassene geteilt (vergleiche auf dem Zählzettel Rubrik 4). Es wurde unterlassen, von „geheilt Entlassenen“ zu sprechen, besonders aus zwei Gründen. Erstens konnte der Begriff der Heilung nicht im Sinne eines Entlassungsstatus aus dem Krankenhause aufgefasst werden, d. h. ein Fehlen sämtlicher Erscheinungen

von Lungentuberculose, ein völliges Sistieren der Expectoration u. s. w. kann an und für sich nach einer doch nur immerhin kurzen Beobachtungszeit im Krankenhause nicht berechtigen, den betreffenden Patienten als geheilt zu entlassen, ganz abgesehen von einem gewissen Spielraum der subjectiven Auffassung des Einzelfalles. Da nun zweitens ganz allein eine jahrelange Nachbeobachtung der Betreffenden diese als geheilt anerkennen lässt, und diese Nachbeobachtung bei einem stark wechselnden Krankenhausmaterial einer Grossstadt nur äusserst schwierig, zum Teil aber garnicht angestellt werden kann, so wurden sämtliche in den Krankenjournalen als „geheilt" bezeichneten der Rubrik der „gebessert Entlassenen" eingereiht. Über die seit dem Inkrafttreten des neuen Einwohnermeldegesetzes in Hamburg, also seit dem Jahre 1892, als „gebessert" und „ungeheilt" entlassenen Männer und Frauen habe ich übrigens in jedem Einzelfalle, mithin insgesamt in ca 1500 Fällen, von der hiesigen Polizeibehörde freundlichst Auskunft erhalten bezüglich Verbleib etc., möchte aber auf die daraus sich ergebenden Resultate erst am Schlusse des weiteren eingehen.

Stellen wir nun die Resultate, die die ersten 4 Rubriken der Zählkarten liefern, zusammen, so ergeben sich die in Tabelle 1a und 1b graphisch dargestellten Zahlen, ferner eine Verteilung der Fälle nach Lebensaltern geordnet auf die einzelnen Jahre vom Jahre 1880—99, wie sie die nachfolgenden Zahlentabellen angeben. Erinnert sei hier nochmals an die aus den oben angegebenen Gründen geschehene Fortlassung der Fälle bis zum 15. Lebensjahre und die Ausmerzung sämtlicher nicht zu der im speciellen Sinne aufgefassten „incomplicirten Lungentuberculose" gehörigen Fälle.

Fälle: 8406.

Männer: 6576 78,2 %			Frauen: 1830 21,8 %		
gestorben	gebessert	ungeheilt	gestorben	gebessert	ungeheilt
3030	2817	729	802	738	290
= 46 %	= 42,9 %	= 11,1 %	= 43,8 %	= 40,3 %	= 15,9 %

gestorben	gebessert	ungeheilt
3832	3555	1019
= 45,6 %	= 42,3 %	= 12,1 %

gestorben	entlassen
3832	4574
= 45,6 %	= 54,4 %

Gestorbene Männer.

Jahr	1880	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	
Lebensalter 15—20	3	4	6	11	13	6	10	8	11	4	4	6	8	8	9	9	6	5	5	1	
20—25	25	19	14	20	23	31	31	17	33	16	8	15	19	19	23	12	23	19	15	2	
25—30	26	16	31	46	40	27	47	23	27	12	7	6	20	20	16	27	8	17	11	2	
30—35	23	25	31	52	52	35	46	32	31	19	13	6	14	25	25	31	22	26	13	3	
35—40	30	23	27	39	33	27	49	36	47	25	13	7	16	20	19	21	18	24	12	2	
40—45	16	12	32	46	39	25	29	27	19	20	10	8	14	18	22	15	18	24	17	1	
45—50	11	16	14	26	26	19	22	22	26	19	3	4	10	15	12	11	12	16	12	1	
50—60	7	10	16	17	15	21	28	20	35	14	5	2	9	13	8	16	13	15	14	1	
60—70	3	4	10	5	7	4	7	8	10	3	—	—	3	5	3	6	1	3	3	1	
über 70	—	2	1	—	1	1	1	3	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	
	144	131	182	262	249	186	271	196	239	134	63	54	114	143	137	138	121	150	102	14	} = 3030

Gebesserte Männer.

Jahr	1880	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	
Lebensalter 15—20	6	5	8	5	11	9	15	12	19	23	10	13	7	7	7	12	8	14	14	—	
20—25	25	14	20	27	30	24	31	49	47	32	12	33	16	16	19	23	17	35	33	5	
25—30	33	31	33	25	34	26	20	36	34	30	16	33	20	19	22	21	11	31	49	5	
30—35	9	14	31	25	25	30	26	30	39	26	20	22	14	28	21	27	21	34	40	1	
35—40	13	17	19	19	19	21	20	36	36	25	9	17	16	13	15	11	14	27	23	2	
40—45	10	8	14	13	23	10	9	26	30	18	7	18	17	9	16	13	21	22	25	5	
45—50	6	3	11	8	11	7	8	24	20	10	7	10	5	10	11	14	8	12	14	—	
50—60	5	12	5	5	12	4	9	11	16	7	5	3	8	5	4	8	9	15	18	3	
60—70	—	1	2	1	—	1	2	2	3	2	2	2	1	2	2	3	3	5	2	—	
über 70	—	—	—	2	—	—	2	—	—	1	—	—	2	—	1	—	1	1	—	—	
	107	105	143	130	165	132	142	226	244	174	88	151	105	109	118	132	113	195	217	21	} = 2817

Ungeheilte Männer.

Jahr	1880	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	
Lebensalter 15—20	1	—	2	2	2	3	3	2	2	2	2	2	2	3	2	2	2	4	2	—	
20—25	5	3	8	11	8	4	7	11	6	4	3	8	10	5	7	7	7	10	10	3	
25—30	3	—	3	16	9	9	5	5	6	7	6	6	5	7	5	5	11	11	10	1	
30—35	6	5	6	11	12	4	13	6	9	4	7	6	8	5	6	1	8	8	4	—	
35—40	2	2	5	10	4		7	4	11	10	6	6	7	1	3	3	2	2	4	—	
40—45	3	3	3	7	5	6	2	1	2	5	2	3	5	6	3	2	4	13	4	—	
45—50	1	—	6	3	2	—	2	4	9	4	2	2	5	2	2	1	4	5	3	—	
50—60	1	1	—	4	2	3	4	5	4	2	2	3	3	2	5	—	2	1	2	1	
60—70	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	1	1	4	—	2	—	—	—	—	—	
über 70	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
	22	14	33	64	45	36	45	39	50	38	31	37	49	31	35	21	40	54	39	6	} = 729

Gestorbene Frauen.

Jahr	1880	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	
Lebensalter 15—20	—	2	1	4	4	6	7	1	1	9	1	2	3	10	4	7	4	5	4	—	
20—25	6	5	8	8	11	6	11	8	7	8	7	4	5	8	4	4	8	3	7	2	
25—30	14	5	10	10	12	6	4	7	6	11	8	5	5	7	9	6	5	11	10	1	
30—35	11	5	6	19	9	8	18	13	4	10	5	6	6	4	5	9	4	9	4	—	
35—40	4	2	6	7	9	11	6	12	10	4	3	2	4	6	2	8	5	11	6	1	
40—45	1	1	1	4	7	—	5	8	7	5	1	2	3	3	2	6	6	3	1	1	
45—50	—	2	6	3	—	4	2	3	2	1	—	2	1	2	4	3	2	1	3	—	
50—60	—	2	—	3	1	—	5	1	3	3	1	2	2	3	1	2	2	8	1	—	
60—70	—	2	—	1	1	—	3	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	2	1	—	
über 70	—	1	1	1	—	—	3	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	
	36	27	39	60	54	41	64	56	40	51	26	25	30	43	31	47	37	53	37	5	} = 802

Gebesserte Frauen.

Jahr	1880	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	
Lebensalter 15—20	2	4	3	4	7	1	4	9	8	9	6	14	2	4	4	6	4	10	7	1	
20—25	7	3	13	6	11	8	20	8	12	14	9	15	4	5	7	7	6	13	6	—	
25—30	4	5	8	8	8	4	5	11	6	8	4	12	4	7	4	6	13	10	10	1	
30—35	6	5	1	7	8	7	7	7	8	9	6	4	3	8	4	2	7	4	6	—	
35—40	1	3	1	4	3	5	9	6	2	10	3	7	—	4	1	4	2	4	7	1	
40—45	2	1	—	4	—	—	5	4	4	3	3	4	2	1	2	4	1	5	2	—	
45—50	—	2	2	3	1	—	5	2	2	3	—	1	1	2	1	1	—	4	3	—	
50—60	—	1	2	1	2	—	2	2	7	3	2	2	3	2	—	—	—	5	6	—	
60—70	—	—	1	—	—	1	—	2	1	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
über 70	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	
	22	24	31	37	40	26	58	51	50	60	34	59	19	34	25	30	33	55	47	3	} = 738

Ungeheilte Frauen.

Jahr	1880	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	
Lebensalter 15—20	—	—	1	2	1	3	1	2	4	1	2	2	2	4	2	1	1	3	4	—	
20—25	—	—	4	—	—	7	4	2	2	6	4	4	3	3	3	4	1	6	1	—	
25—30	1	—	3	2	5	4	11	6	5	6	6	7	2	3	2	1	2	5	2	—	
30—35	1	1	2	1	—	8	5	2	4	4	3	1	4	3	1	2	3	1	1	—	
35—40	—	—	2	2	3	2	6	5	2	3	1	2	2	—	—	2	—	1	—	—	
40—45	1	—	—	1	1	3	—	—	3	—	1	—	—	—	—	1	1	2	1	—	
45—50	1	—	1	—	3	—	2	2	—	2	1	1	—	—	—	—	1	—	2	—	
50—60	—	2	—	1	2	—	—	1	1	2	1	—	—	—	—	—	1	1	1	—	
60—70	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	
über 70	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	4	3	13	9	15	27	29	20	21	24	19	17	13	13	9	11	10	21	12	—	} = 290

Die Tabellen, welche die Zahlen (gleichzeitig nach Lebensaltern geordnet) aus den einzelnen Jahrgängen liefern, weisen eine im Jahre 1889 plötzlich einsetzende Verminderung sämtlicher Rubrikenwerte auf, die sich dann allmählich bis zum Jahre 1898 wieder ausgleicht. Der Erklärungsgrund ist eben der oben ausführlich besprochene verschiedene Belegungsmodus der beiden Staatskrankenanstalten.

Was nun die Curventabellen anlangt, so ist aus denselben folgendes zu entnehmen: Der Höhepunkt für die gebessert entlassenen Fälle entspricht dem 20.—25. Jahre, der Höhepunkt für die ungeheilt Entlassenen dem 25.—30. Jahre, der für die Gestorbenen dem 30.—35. Jahre. Von diesen Culminationspunkten fallen die bis dahin rasch gestiegenen Curven langsam ab und entsprechen alle in der Form einer Parabel mit dem Scheitel auf O. — Erwähnen möchte ich an dieser Stelle noch, dass bei mehrmaligem Krankenhausaufenthalt desselben Patienten dieser immer als neuer Fall angesehen werden musste, und so natürlich Fälle von gebessert entlassenen und beispielsweise nach 7 Jahren wieder aufgenommenen und dann verstorbenen Patienten beiden Curvenhöhepunkten zu gute kommen. So kann ein und derselbe Fall verschiedene Rubriken durchmachen (event. auch rückläufig in seltenen Fällen, d. h. vom ungeheilt Entlassenen zum späterhin einmal gebessert Entlassenen).

Rubrik 5 der Zählkarte zeigt die Fieberresultate an. Um ein Bild über die Gestaltung der Fieberverhältnisse mit Rücksicht auf die erreichten Resultate zu gewinnen, verfuhr ich so, dass ich die 8406 Fälle in vier grosse Abteilungen einteilte:

1.	mit Fieber aufgenommene	mit Fieber entlassene
2.	ohne „ „	ohne „ „
3.	mit „ „	ohne „ „
4.	ohne „ „	mit „ „

Als Fiebergrenze nahm ich eine Temperatur von 37,5 an und bestimmte die Einreihung in die vier Abteilungen jeweils nach den beiden ersten und letzten Wochen des Krankenhausaufenthalts. Kam in diesen Perioden überhaupt eine Temperatur von mehr als 37,5 vor, so wurde der Zu- resp. Abgang als fieberhaft angesehen, wenn nicht die Fiebertemperaturen augenfällig einen anderen Ursprung als im Grundleiden hatten, beispielsweise in einer Angina bei vorheriger und nachheriger normaler Temperatur. Bei den relativ wenigen Fällen, die einen geringeren Krankenhausaufenthalt als 4 Wochen nahmen, ist die Aufenthaltsdauer halbiert und die betreffenden Fälle sind demnach rubriciert. Ich bin mir wohl bewusst, dass im Einzelfalle diese Fieberstatistik keinen Wert beanspruchen darf, glaube aber den Gesamtresultaten aus den grossen Zahlen mit Recht Bedeutung beilegen zu dürfen.

Fieberverhältnisse beim Zu- und Abgang:

	Männer			Frauen		
	gestorben	gebessert Entlassene	ungeheilt Entlassene	gestorben	gebessert Entlassene	ungeheilt Entlassene
mit Fieber Zugegangene „ „ Abgegangene	1962 63,7 %	180 6,4 %	287 39,4 %	553 68,9 %	71 9,6 %	135 46,6 %
ohne Fieber Zugegangene „ „ Abgegangene	316 10,4 %	1597 56,7 %	243 33,3 %	61 7,6 %	411 55,7 %	65 22,4 %
mit Fieber Zugegangene ohne „ Abgegangene	410 13,5 %	1000 35,5 %	133 18,2 %	95 11,9 %	233 31,6 %	45 15,5 %
ohne Fieber Zugegangene mit „ Abgegangene	342 11,4 %	40 1,4 %	66 9,1 %	93 11,6 %	23 3,1 %	45 15,5 %
	3030	2817	729	802	738	290

oder zusammengezogen:

	Zusammen	in %	gestorben	gebessert Entlassene	ungeheilt Entlassene
mit Fieber Zugegangene .... „ „ Abgegangene	3188	37,9 %	78,9 %	7,9 %	13,2 %
ohne Fieber Zugegangene ... „ „ Abgegangene ...	2693	32 %	13,9 %	74,6 %	11,5 %
mit Fieber Zugegangene .... ohne „ Abgegangene	1916	22,8 %	26,4 %	64,3 %	9,3 %
ohne Fieber Zugegangene... mit „ Abgegangene...	609	7,3 %	71,4 %	10.3 %	18,3 %
	8406	100,0 %			

Bei der Betrachtung der vorstehenden beiden Tabellen ist zunächst wiederum zu konstatieren, dass sich procentarisch Männer und Frauen in den einzelnen Rubriken annähernd gleich verhalten. Was nun die einzige in therapeutischer Hinsicht wertvolle Gruppe angeht, die Gruppe der mit Fieber Aufgekommenen und ohne Fieber Entlassenen, so stellen sich die Verhältniszahlen folgendermassen: Wenn die Rubriken der Gestorbenen und ungeheilt Entlassenen zunächst unbeachtet bleiben, so findet sich ein Procentsatz von ca. 33 % bei Männern und Frauen. Mit anderen Worten: ein Drittel sämtlicher überhaupt gebessert Entlassenen kommt zunächst mit Fieber auf und wird in fieberfreiem Zustand wieder später aus dem Krankenhause entlassen. Von der gesamten Gruppe der mit Fieber aufgenommenen und ohne Fieber entlassenen Patienten kommen (vergl. die 2. Tabelle) ca. 65 % auf die gebessert Entlassenen, d. h. weit mehr als die Hälfte der erwähnten Kategorie ist der Gruppe der gebessert Entlassenen zuzurechnen. Ich möchte auf diese Zahlen hier nochmals ausdrücklich hinweisen, weil das kurze Berliner Congress-Referat an der entsprechenden Stelle bezüglich der besprochenen 65 % leicht missverstanden werden könnte, zumal die erläuternden Tabellen dort im Texte fehlen.

Was die hohe Beteiligung der Gestorbenen an derselben Kategorie mit 26,4 % betrifft, so ist diese Procentzahl natürlich mit einiger Reserve aufzunehmen im Hinblick auf die begleitenden Umstände ante mortem = Schwäche- bis Collapszustände, extreme Abmagerung mit ständig herabgesetzten Temperaturen, ununterbrochene profuse Schweisse etc. — Das jedenfalls demonstrieren die Tabellen, dass bezüglich der besprochenen Kategorie der fieberhaft Aufgenommenen und fieberfrei Entlassenen die Erfolgziffer bei weitem sich nicht so ungünstig darstellt, als von vorneherein bei einer Krankenhausstatistik anzunehmen wäre.

Neben den Fieberverhältnissen sind es nun in allererster Linie die Gewichtsverhältnisse, die uns ihrerseits über den Erfolg einer Behandlung in jedem Falle Schlüsse machen lassen. Es wäre nun irrationell, einfach die Endzahlen der Fälle an und für sich parallelisieren und statistisch verarbeiten zu wollen, denn es ist doch beispielsweise absolut nicht gleichgültig, ob zwei Patienten, die beide drei Kilo zugenommen haben, diese Körpergewichtszunahme in vier oder in zehn Wochen erreicht haben. Man könnte von vorneherein in diesem Falle doch nicht von einer durchschnittlichen Zunahme von drei Kilo reden, sondern es ist eben der wichtige Factor der Behandlungsdauer in Betracht zu ziehen. Daher die Entstehung der sechsten Zählkartenrubrik, der Berücksichtigung der Aufenthaltswochen. Desgleichen ergeben sich ohne weiteres dann die Rubriken 7, 8 und 9, sowie 10. Es wurde eben auf die wöchentliche Gewichtszunahme der einzelnen Patienten zurückgegangen und zum Schlusse unter

Anrechnung der Summen der Behandlungswochen in den einzelnen Kategorien die entsprechenden Übersichtszahlen gefunden. Während nun die Rubrik der Gestorbenen, ebenso wie die Rubrik der Ungeheilten selbstverständlich negative Resultate aufweist, weil ja vornehmlich der Begriff des „ungeheilt Entlassenen" in einem Krankenhausmaterial dem Fehlen einer Körpergewichtszunahme entnommen wird, bietet die Rubrik der gebessert entlassenen Männer und Frauen, d. h. die Rubrik derjenigen, bei denen überhaupt ein Verweilen unter günstigen hygienischen und therapeutischen Verhältnissen etwas nützt, interessante Ergebnisse. Die Tabelle 2 giebt zweierlei Curven; zunächst die Zahl der in der betreffenden Behandlungswoche Entlassenen (gebessert entlassenen) und zu zweit die Durchschnittszunahme der in der betreffenden Behandlungswoche Entlassenen (in Kilogramm ausgedrückt). Hier ergiebt sich nun ein höchst beachtenswertes Missverhältnis zwischen der Zahl der in der jeweiligen Woche Entlassenen und der Durchschnittszunahme in derselben. Während nämlich die höchste Ziffer der Entlassungen auf die zweite, dritte und vierte Woche fällt, und bis zur siebenten Woche die betreffende Curve steil abfällt, steigt die Zunahmecurve entgegengesetzt bis zur siebenten Woche steil an. Mit anderen Worten weitaus der grösseren Hälfte der im Krankenhause Behandelten und späterhin gebessert Entlassenen können von vorneherein die Hauptvorteile, wie sie sich vornehmlich in der Gewichtszunahme dokumentieren, überhaupt nicht zu Teil werden, weil sie sich eben eigenwillig oder durch familiäre oder sociale Verhältnisse gezwungen der Behandlung zu früh entziehen. Diese auf grossen Zahlen basierte Doppelcurve weist eben auf das entschiedenste darauf hin, dass eine Behandlungsdauer von mindestens sieben Wochen oder rund zwei Monaten erst eine gewisse Höhe der Behandlungsresultate garantiert. Sie zeigt aber auch auf der anderen Seite gleichfalls, warum schon von vorneherein Krankenhausresultate hinter Heilstättenresultaten zurückstehen müssen.

Während dann die Curve der Entlassenen nach einem geringen der achten Woche entsprechenden Anstieg rasch sinkt, nimmt die Zunahmecurve (auch infolge der kleineren, zu Grunde liegenden Zahlen) einen remittierenden Typus an, hält sich aber stets über 2¼ Kilo Gesamtzunahme von der siebenten Woche an. Um das Ergebnis dieser höchst wichtigen Tabelle nochmals zu rekapitulieren: auch für die Krankenhausbehandlung der besserungsfähigen Lungentuberculose-Kranken ist ein Mindestaufenthalt von zwei Monaten zu fordern.

Bei weiterer Überlegung dürfte jedoch nun ein zweiter Punkt bei der rationellen Verwertung der Körpergewichtsverhältnisse nicht unberücksichtigt bleiben: Kommt ein Kranker aus sehr ungünstigen Verhältnissen, die beispielsweise bei längerer Unterernährung ihn bezüglich

seines Gewichtes schwer schädigten, in die günstigen sanitären Verhältnisse einer Krankenhausbehandlung und Krankenhausernährung, so wird er unter Umständen zunächst in den ersten Wochen rapide zunehmen. Er wird in der absoluten Gewichtszunahmeziffer ein weit besseres Resultat bieten können, als ein nicht unterernährter Kranker, dem es trotzdem dann bei geringerer absoluter Zunahme nach der gleichen Behandlungszeit viel besser geht.

Es ist also der Begriff des Verhältnisses zum Normalgewicht mit in eine rationelle Gewichtsverwertung hineinzubringen. Man hat zu ergründen, in welchem Verhältnis das Aufnahme- und das Abgangsgewicht des Einzelnen zu dem Gewicht steht, was er normalerweise seinem Geschlecht, seinem Alter und seiner Körperlänge nach haben müsste. Eine weitere Berechnung ist dann noch vonnöten, die weiter unten folgt: Es muss nämlich auch, wenn bei seinem Abgang ein Patient, der zugenommen hat, noch nicht sein Normalgewicht erreicht hat, diese Zunahme doch eine Plusverrechnung erhalten, und dies habe ich dadurch erreicht, dass ich in weiteren Tabellen die jeweilige Zunahme zum Eigengewicht des Patienten (bei der Aufnahme) procentarisch feststellte. Was nun zunächst die Festsetzung des Normalgewichts nach Geschlecht, Alter und Körperlänge betrifft, so habe ich mich dabei auf die aus grossen Zahlen gewonnene Tabelle aus *Landois Physiologie* (grossenteils nach QUETELET) bezogen.

Die Körperlänge musste naturgemäss aus zwei Gründen bei dem einzelnen Kranken unberücksichtigt bleiben: einmal trat das Alter als Rubricierungsmoment in den Vordergrund und bei einer grossen Statistik gleichen sich die aus den verschiedenen Körperlängen ergebenden Differenzen vollständig aus. Zu zweit wird nebenbei eine durchgehende Messung des Einzelnen im Krankenhause nicht durchgeführt. Auf der Tabelle, die ich der Einfachheit halber folgen lasse, ist somit der Rubrik 11, 12 und 13 der Zählkarte entsprechend jeder Fall procentarisch berechnet und hernach wieder für die Allgemeingruppen zusammengezogen. Die procentarischen Zu- resp. Abnahmen im Procentverhältnisse zum Eigengewicht bringen dann die späteren Tabellen:

Landois Physiologie. Achte Auflage. 1893. S. 481.

Tabelle der Normalkörperlänge und des Normalgewichts in den einzelnen Lebensaltern.

Alter	Länge in Centimetern		Gewicht (Kilo)	
	Mann	Weib	Mann	Weib
0	49,6	48,3	3,20	2,91
1	69,6	69,0	10,00	9,30
2	79,6	78,0	12,00	11,40
3	86,0	85,0	13,21	12,45
4	93,2	91,0	15,07	14,18
5	99,0	97,0	16,70	15,50
6	104,6	103,2	18,04	16,74
7	111,2	109,6	20,16	18,45
8	117,0	113,9	22,26	19,82
9	122,7	120,0	24,09	22,44
10	128,2	124,8	26,12	24,24
11	132,7	127,5	27,85	26,25
12	135,9	132,7	31,00	30,54
13	140,3	138,6	35,32	34,65
14	148,7	144,7	48,50	38,10
15	155,9	147,5	46,41	41,30
16	161,0	150,0	53,39	44,44
17	167,0	154,4	57,40	49,08
18	170,0	156,2	61,26	53,10
19	170,6	—	63,32	—
20	171,1	157,0	65,00	54,46
25	172,2	157,7	68,29	55,08
30	172,2	157,9	68,90	55,14
40	171,3	156,5	68,81	56,65
50	167,4	153,6	67,45	58,45
60	163,9	151,6	65,50	56,73
70	162,3	151,4	63,03	53,72
80	161,3	150,6	61,22	51,52
90	—	—	57,83	49,34

NB. Für die fehlenden Werte im neunzehnten Lebensjahr setzte ich die Durchschnittswerte: | 156,7 | und | 53,9

Zur Gruppierung der gewonnenen Procentverhältnisse zum Normalgewicht wurden 7 Colonnen gebildet: Die erste enthält die Fälle, welche bei der Aufnahme unter 50 % des Normalgewichts wogen, die zweite diejenigen von 50—60 % und so weiter bis zur letzten, die die Fälle enthält, welche mehr wogen, als das entsprechende Normalgewicht verlangt = über 100 %. Um diesen Punkt nochmals hervorzuheben, handelte es sich bei der Unterbringung unter diese Colonnen um das Aufnahmegewicht und seine Procentberechnung. Die Einteilung in die drei grossen Hauptgruppen = Gestorbene, gebessert und ungeheilt Entlassene, stellt ja nun die Endeffekte des Krankenhausaufenthalts dar, so dass bei der Combination dieser beiden Einteilungsprincipe sich gleichzeitig Resultate bezüglich des Ausganges bei jeweiligem Aufnahmegewicht ergeben müssen. Es wird sich zeigen, wie viele Patienten, deren Aufnahmegewicht beispielsweise 60—70 % des Normalgewichts betrug, gestorben, wie viele gebessert und wie viele ungeheilt entlassen sind, und es muss sich weiter zeigen, wo die Culminationspunkte dieser drei Hauptgruppen liegen. Ich lasse nun zunächst die Zahlentabelle folgen, die nun noch ein weiteres angiebt, nämlich wie viele der betreffenden Gruppen eine Zu- und wie viele eine Abnahme zu verzeichnen haben.

Fälle, geordnet nach dem Procentverhältnis zum Normalgewicht und der betr. Zu- resp. Abnahme.

	Bis 50 %	50—60 %	60—70 %	70—80 %	80—90 %	90—100 %	Über 100 %
1. Gestorbene Männer.							
Zunahmen:	2	70	212	305	122	33	19
Abnahmen:	7	135	582	867	473	148	55
2. Gebessert entlassene Männer.							
Zunahmen:	2	44	253	736	758	345	129
Abnahmen:	—	5	51	158	185	99	52
3. Ungeheilt entlassene Männer.							
Zunahmen:	2	8	46	109	103	32	18
Abnahmen:	—	9	66	155	135	27	19

	Bis 50 %	50—60 %	60—70 %	70—80 %	80—90 %	90—100 %	Über 100 %
4. Gestorbene Frauen.							
Zunahmen:	11	33	62	57	55	22	8
Abnahmen:	2	34	161	193	94	49	21
5. Gebessert entlassene Frauen.							
Zunahmen:	1	22	72	143	171	108	94
Abnahmen:	—	2	11	24	46	25	19
6. Ungeheilt entlassene Frauen.							
Zunahmen:	1	13	34	45	39	16	14
Abnahmen:	—	2	19	29	48	17	13

Werden diese Zahlen zusammengezogen, so ergaben sich folgende Werte:

Bis 50 %	50—60 %	60—70 %	70—80 %	80—90 %	90—100 %	Über 100 %
Gestorbene:						
22	272	1017	1422	744	252	103
Gebessert Entlassene:						
3	73	387	1061	1160	557	294
Ungeheilt Entlassene:						
3	32	165	338	325	92	64

In Tabelle 3 sind diese Werte graphisch dargestellt. Die höchste Zahl der Gestorbenen entspricht demnach der Colonne 70—80 %, die der Gebesserten der Colonne 80—90 %. An und für sich ist dies Ergebnis ja selbstverständlich, dass diejenigen Kranken, die in einem

schlechteren Ernährungszustand zur Aufnahme kommen, auch eine schlechtere Prognose bieten. Auffallend gering ist aber die Zahl derjenigen, die ein normales Gewicht schon bei ihrer Aufnahme zeigen. Interessanter wird diese Curve jedoch und wertvoller, wenn wir die Zunahmen und die Abnahmen gleichzeitig in ihr darstellen, wenn wir also eine Plus- und Minushälfte schaffen (vergl. Tabelle 4). Es zeigt sich sodann, dass auch bei dieser Einteilung in jeder Hälfte der Curve das Maximum der Gestorbenen = 70—80 %, der gebessert Entlassenen 80 bis 90 % des Normalgewichts entspricht. Auch bei dieser weitergehenderen Einteilung ist somit klar dargestellt, dass auch, wenn die Patienten zunehmen an Körpergewicht, doch die höchste Ziffer der später Gestorbenen bei denen liegt, die im Anfangsgewicht ein Gewicht hatten, das nur 70—80 % des normalen betrug, während auch bei den Patienten, die abnehmen, aber später gebessert entlassen werden konnten, die höchste Ziffer bei denen liegt, die bei der Aufnahme ein Gewicht hatten, das 80—90 % des Normalgewichts betrug.

Weitere Schlüsse aus diesen Thatsachen ziehen zu wollen, ist nicht angängig, wenn man sich der verschiedenen Disposition der Patienten erinnert, je nach Lage ihrer Krankheit und ihrer individuellen Fähigkeit durch eine systematisch gesteigerte Nahrungsaufnahme zu Kräften zu kommen und an Körpergewicht zuzunehmen. Ein halb ausgehungerter Phthisiker, der bei weit vorgeschrittenem Krankheitsprocess, bei reichlicher Auswurfsmenge und mehr oder minder hohem Fieber noch gearbeitet hat und nun plötzlich in günstige Ernährungsverhältnisse bei Bettruhe kommt, ist prognostisch naturgemäss weit günstiger bezüglich einer reichlichen Gewichtszunahme gestellt, als ein Phthisiker, der beispielsweise auch der Colonne 70—80 % vom Normalgewicht angehört, aber bei einer chronisch verlaufenden Phthise durch lang andauernde gastrische Beschwerden und ständige nervöse und neurasthenische Symptome von einer rationellen Nahrungsaufnahme abgehalten wurde und nun zur Beseitigung seiner Essunlust und seines Kräfteverfalls das Krankenhaus aufsucht.

Es ist zu erinnern an die verschiedenen Stadien der Lungentuberculose, in denen Patienten, die unter denselben zahlenmässigen Gewichtsverhältnissen zur Aufnahme kommen, sich befinden: An das Stadium der geschlossenen Tuberculose und der offenen nach Turban etc.; ferner ist zu denken an die Fälle, in denen plötzlich bei relativ wenig ausgebreitetem Process eine miliare käsige oder bronchopneumonische Aussaat etc. statthat, überhaupt an die Fälle, wo ein bis dahin initialer Process rapide letal verläuft, ehe es zu einer allgemeinen Abmagerung kommen kann; sodann vornehmlich an die Fälle von Haemoptoe. Alle diese Variationen des Krankheitsverlaufs verringern natürlich den Wert einer derartigen Tabelle, wie sie in Tabelle 4 vorliegt, bei dem ersten

Anschein bedeutend. Auf der anderen Seite ist aber auch in diesem Punkte darauf hinzuweisen, dass sich ja die dargestellten Curven auf recht grosse Zahlen beziehen und alle die erwähnten Umstände und Zufälle sich gleichzeitig auf die einzelnen Rubriken und Colonnen verteilen dürften; gründen sich ja gerade die discutierten Maximalzahlen auf die grösste Anzahl der statistisch verwerteten Fälle.

Auf die Zahlen der ungeheilten Fälle brauche ich nicht weiter einzugehen. Die Totalsumme, 1019 Fälle, ist zu gering, um auf die verschiedenen Unterabteilungen verteilt eine Gesetzmässigkeit erkennen zu lassen. Sie mussten aber von den übrigen beiden Hauptgruppen auch in in dieser Tabelle abgesondert werden, um die Eigentümlichkeit dieser letzteren nicht zu verwischen.

Eine weitere (punctierte) Linie findet sich ferner noch auf der Tabelle 4, welche die Procente angiebt, um die sich bei den gebessert Entlassenen das Anfangsgewicht vom Schlussgewicht auf das Normalgewicht bezogen unterscheidet. Ist beispielsweise ein Kranker zur Aufnahme gekommen, dessen Anfangsgewicht 72 % des Normalgewichts und dessen Abgangsgewicht 76 % desselben betrug, so ist er mit 4 % Zunahme berechnet. Die Durchschnittszahlen dieser Procentzunahmerechnung stellt nun die punctierte Linie für die einzelnen Gruppen der gebessert Entlassenen dar. Der Rückgang der Durchschnittszunahme in der Colonne 80—90 % ist wohl mit durch die gleichzeitig maximale Abnahmeziffer (vergl. die beiden Curven der gebessert Entlassenen) mitbedingt; denn es kamen ja beide Kategorien der gebessert Entlassenen zur Verrechnung. Die entsprechenden Curven der Gestorbenen und ungeheilt Entlassenen noch beizufügen, hielt ich für zwecklos, da diejenige der ungeheilt Entlassenen sich ungefähr auf der Mittellinie bewegt und in diesem Punkte auch die Abnahmecurve der Gestorbenen (bei vorhandener Angabe der Zahlen) nur das ganze Bild verwirrt.

Neben diesen Berechnungen zum Normalgewicht wurden nun, wie ich weiter oben schon bemerkte, zur Ergänzung in jedem einzelnen Falle Zu- resp. Abnahme procentarisch zum Eigengewicht der Kranken festgesetzt. Diese Berechnung ist notwendig, da ja bei der Beziehung des Aufnahme- und Abgangsgewichts zum Normalgewicht, falls letzteres nicht mit 100 % erreicht wird, unter Umständen nur Minuswerte erhalten werden. Ich habe keine Curve für die erhaltenen Resultate angefertigt, weil dieselben auch in Zahlen übersichtlich sich darstellen:

1. Gestorbene Männer:

Es nahmen zu:	689	(= 22,7 %)	= 3,7 %	im Durchschnitt
„ „ ab:	2341	(= 77,3 %)	= 7,37 %	„ „
Summa:	3030	nahmen ab	= 5 %	„ „

2. Gebessert entlassene Männer:

Es nahmen zu:	2303 (= 81,7 %)	= 6,2 %	im Durchschnitt
„ „ ab:	514 (= 18,3 %)	= 3 %	„ „
Summa:	2817 nahmen zu	= 4,4 %	„ „

3. Ungeheilt entlassene Männer:

Es nahmen zu:	318 (= 41 %)	= 4,9 %	im Durchschnitt
„ „ ab:	411 (= 59 %)	= 4,7 %	„ „
Summa:	729 nahmen ab	= 0,7 %	„ „

4. Gestorbene Frauen:

Es nahmen zu:	195 (= 24,3 %)	= 3,5 %	im Durchschnitt
„ „ ab:	607 (= 75,7 %)	= 5,7 %	„ „
Summa:	802 nahmen ab	= 3,5 %	„ „

5. Gebessert entlassene Frauen:

Es nahmen zu:	611 (= 82,8 %)	= 7,4 %	im Durchschnitt
„ „ ab:	127 (= 17,2 %)	= 3,5 %	„ „
Summa:	738 nahmen zu	= 5,6 %	„ „

6. Ungeheilt entlasssene Frauen:

Es nahmen zu:	162 (= 55,9 %)	= 3,7 %	im Durchschnitt
„ „ ab:	128 (= 44,1 %)	= 5 %	„ „
Summa:	290 nahmen ab	= 0,8 %	„ „

Bei der Betrachtung dieser Zahlen ergiebt sich ein nicht sehr erheblicher Unterschied in der Rubrik der Gestorbenen und gebessert Entlassenen zwischen Männern und Frauen zu gunsten der letzteren. Jedoch sind, wie schon häufig erwähnt, diese Zahlenresultate einseitig nicht zu vergleichen.

Mehr zum Vergleich mit den bisher mitgeteilten Resultaten als des eigenen absoluten Wertes halber lasse ich nun noch eine Generalübersicht über die ganzen Gewichtsverhältnisse ohne procentarische Beziehung zum Normalgewicht oder zum Eigengewicht folgen. Die Zusammenziehung ist bis zum äussersten durchgeführt, ohne deshalb, wie gesagt, eine besondere Bedeutung beanspruchen zu wollen.

Durchschnittszunahmen resp. -Abnahmen.

1. Gestorbene:

Männer:		Frauen:	
Zunahmen:	Abnahmen:	Zunahmen:	Abnahmen:
1 = + 1,2 Kilo	1 = ÷ 4,7 Kilo	1 = + 0,8 Kilo	1 = ÷ 3,5 Kilo

2. Gebesserte:

Männer:		Frauen:	
Zunahmen:	Abnahmen:	Zunahmen:	Abnahmen:
1 = + 3,2 Kilo	1 = ÷ 1,3 Kilo	1 = + 3,6 Kilo	1 = ÷ 1,1 Kilo

3. Ungeheilte:

Männer:		Frauen:	
Zunahmen:	Abnahmen:	Zunahmen:	Abnahmen:
1 = + 2,0 Kilo	1 = ÷ 2,7 Kilo	1 = + 1,4 Kilo	1 = ÷ 2,5 Kilo

Zunahmen Männer und Frauen:	Abnahmen Männer und Frauen:
1 = + 2,4 Kilo	1 = ÷ 3,5 Kilo

Männer insgesamt:		Frauen insgesamt:	
Zunahmen:	Abnahmen:	Zunahmen:	Abnahmen:
1 = + 2,5 Kilo	1 = ÷ 3,6 Kilo	1 = + 2,3 Kilo	1 = ÷ 2,8 Kilo

Gesamtresultat: 1 = ÷ 0,23 Kilo

Die Gesamtbilanz schliesst also mit einem Minus von 0,23 Kilo pro Kopf ab. An und für sich hat dies Ergebnis keine praktische Bedeutung, liefert aber ein interessantes Vergleichsbild zu den früher gegebenen Berechnungen.

Von vielen Seiten ist nun schon seit längerer Zeit darauf hingewiesen worden, insbesondere aber auf dem Berliner Tuberculosecongress, dass man erst ein richtiges Urteil über den Erfolg einer Tuberculosebehandlung sich bilden könne, wenn man weiterhin den Zustand und die Gesundheitsverhältnisse des Einzelfalles auch nach der Entlassung aus der eigentlichen Behandlung übersehen, beurteilen und kontrollieren könne. Auf diese Art gewonnene wertvolle Resultate wurden aus der Armee mitgeteilt, wo sich naturgemäss eine derartige Controlle am nachdrücklichsten und vollkommensten bewerkstelligen lässt. Des weiteren sind ja recht umfangreiche Tabellen aus verschiedenen Heilstätten mitgeteilt, so z. B. die umfangreichen Tafeln in der Turban-Rumpfschen Heilerfolg-Statistik. Durch ständige Überwachung der einzelnen Kranken oder Genesenen ist man denn auch einer längeren Reihe von Jahren, in denen sich keinerlei Symptome oder keine neuen Symptome von Lungentuberculose zeigen, in der That in der Lage, von Heilerfolgen, Erfolgen, die ein Stationärbleiben des tuberculösen Processes bezeichnen u. s. w., zu reden. Für eine Krankenhausstatistik nun ein derartiges Nachbeobachtungsmaterial zu beschaffen, hat seine ungeheuren, z. Teil unüberwind-

lichen Schwierigkeiten. Zunächst sind der grosse Wechsel der Einwohnerschaft einer grossen Stadt, die Freizügigkeit, das Auswandererwesen, das reisende Handwerksburschentum u. s. w. Momente, welche ein Verfolgen der Schicksale eines Einzelfalls vereiteln, daneben auch böswillige Entziehung der Meldepflicht u. s. w. Dass nebenbei eine derartige statistische Erhebung keine glänzenden Resultate liefern kann, liegt auf der Hand, wenn man neben der erwiesenermassen zu kurzen Behandlungszeit an die socialen und hygienischen Schädlichkeiten einer Grossstadt denkt, denen die vorzeitig Entlassenen wieder unterworfen werden.

Seit 1892 besteht nun in Hamburg das neue Einwohnermeldegesetz, welches jedem Einzelnen die Meldepflicht bei der Polizeibehörde auferlegt. Es war somit Gelegenheit gegeben, für meine Statistik bezüglich der letzten sechs Jahre Daten über den Verbleib der aus dem Krankenhause Entlassenen aus den geführten Registern zu erhalten. An dieser Stelle möchte ich dem Herrn Präses der Polizeibehörde, Herrn Senator Dr. HACHMANN, meinen ehrerbietigsten Dank ausdrücken für die Liebenswürdigkeit, die Polizeibehörde anzuweisen, in mühevoller Arbeit aus den geführten Einwohnermeldelisten über etwa 15—1600 aus dem Krankenhause gebessert resp. ungeheilt entlassene Lungentuberculosekranke zu berichten. Die Daten sind in den folgenden Tabellen wiedergegeben. Es waren zweckmässig drei Rubriken zu bilden: 1. Gestorbene, 2. Lebende, 3. Solche, über deren Verbleib nichts bestimmtes zu eruieren ist. Die Zahl der letzteren ist nun bedauerlicherweise aus den oben besprochenen Gründen eine recht grosse, und man würde wohl ein nicht zutreffendes Resultat erhalten, wenn man bei der Zusammenstellung alle diese Fälle mit unter die Gestorbenen rechnen wollte. Man hat vielmehr anzunehmen, dass dies wohl in den am weitesten zurückliegenden Jahren der Fall sein mag, dass aber, je mehr sich die Jahreszahl der jetzigen nähert, das umgekehrte Verhältnis eintreten muss, dass beispielsweise im Jahre 1898 die Mehrzahl der früheren Patienten, über die nichts mehr zu eruieren ist, noch am Leben sich befindet.

Zur Erklärung der Tabellen ist noch zu erwähnen, dass die Zahlen in den Rubriken der Gestorbenen die Anzahl der Jahre bedeuten, die die Betreffenden noch gelebt haben, der senkrechte Strich bezeichnet die Rubrik der noch am Leben befindlichen, das Fragezeichen die Rubrik derer, über die keine genaue Auskunft zu erhalten ist, die z. B. als verzogen, nicht gemeldet, sich ständig der Meldungspflicht entziehend, zur See fahrend u. s. w. aufgeführt sind.

Ferner wurde ebenso wie in den Tabellen, die die Fälle nach Lebensaltern geordnet enthalten, verfahren, d. h. gleichzeitig diese Einteilung beibehalten, so dass die Summe der jedesmaligen drei Rubriken der Jahresrubrik der früher mitgeteilten Tabellen (siehe Seite 321 u. 324, 322 u. 325) entspricht.

Gebessert entlassene Männer.

Jahr	1892			1893			1894			1895			1896			1897			1898			1899		
	†	I	?	†	I	?	†	I	?	†	I	?	†	I	?	†	I	?	†	I	?	†	I	?
15—20	1, 5, 2, 1 / 4	—	3	1, 2, 1, 1, 1 / 5	1	1	1, 4, 1, 4 / 4	2	1	2, 2, 3, 1, 1 / 5	1	6	2, 3 / 2	3	3	1, 1, 2, 1, 1 / 5	4	5	1 / 1	9	4	—	—	—
20—25	1, 1 / 2	3	11	2, 1, 1, 1, 1 / 5	1	10	1, 1, 1, 3, 1, 1, 2, 1 / 8	1	10	2, 1, 1, 1, 1, 1, 2 / 7	3	13	2, 1 / 2	4	11	1 / 1	13	20	1, 1, 1 / 3	9	21	—	2	3
25—30	1, 1, 1, 1, 1, 1, 1 / 7	1	12	3, 3, 1, 2, 2, 1, 4 / 7	3	9	1, 2, 1, 4, 1, 2, 1 / 7	7	8	1, 1, 2, 1 / 4	—	16	1, 1, 1, 1 / 4	1	6	1, 2, 2, 1 / 4	8	19	1, 1, 1, 1, 1, 1 / 6	15	28	—	3	2
30—35	1, 5, 3, 1, 1 / 5	3	6	2, 1, 3, 1, 2, 4, 1, 1, 1, 3, 2, 1 / 13	8	7	2, 1, 1, 2, 4, 2, 3, 1. / 8	4	9	1, 2, 1, 1, 1, 2, 3, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 2, 3, 1, 1, / 19	6	2	1, 3, 1, 1, 1, 1, 2, 1, 1, 3, 1 / 11	5	5	1, 1, 1, 1, 1, 1, 2, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, / 14	9	11	1, 1, 1 / 3	15	21	—	1	—
35—40	3, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 2, 1 / 9	2	5	2, 5, 1, 3, 1, 3, 2, 3, 1, 1 / 10	2	1	3, 3, 1, 3, 1, 2, 3, 2, 1, 1 / 10	1	4	1, 2, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, / 9	1	1	1, 1, 1, 2, 1, 1, 1, 2, 2, 3 / 10	—	4	1, 2, 1, 2, 1, 2, 2, 1, 1, 1 / 10	11	6	1, 1, 1, 1, 1, 1 / 6	14	3	—	2	—
40—45	1, 1, 1, 1, 5, 1, 1, 1, 1 / 9	3	5	1, 4, 3, 1, 2, 1 / 6	—	3	2, 1, 1, 1, 2, 5, 1, 5, 2, 3 / 10	3	3	3, 3, 1, 1, 1, 1, 1, 3 / 8	5	—	2, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 2, 1, 3, 2, 2 / 14	3	4	1, 1, 1, 2, 1, 1, 1, 1, 2, 1 / 10	9	3	1, 1, 1, 1, 1 / 5	13	7	—	3	2
45—50	1, 2 / 2	1	1	3, 3, 1, 1, 1, 1 / 6	—	4	1, 3, 2, 1, 2, 1, 4, 2, 3 / 9	1	1	2, 1, 2, 1, 1, 2, 3, 1 / 8	5	1	1 / 1	6	1	2, 1, 1 / 3	5	5	1, 1, 1, 1 / 4	10	—	—	—	—
50—60	1, 1, 1, 1, 7 / 5	1	2	1, 1, 3 / 3	—	2	2 / 1	2	1	1, 2, 1, 2, 1 / 5	2	1	1, 2, 1, 1, 2, 1 / 6	1	2	1, 1, 1, 2, 1, 1 / 6	5	4	1, 1 / 2	11	5	—	3	—
60—70	5 / 1	—	—	2, 2 / 2	—	—	2, 1 / 2	—	—	1, 3 / 2	—	1	1, 1 / 2	—	1	1, 1 / 2	1	2	—	1	1	—	—	—
über 70	2 / 1	—	1	—	—	—	2 / 1	—	—	—	—	—	—	—	1	1 / 1	—	—	—	—	—	—	—	—
	45	14	46	57	15	37	60	21	37	68	23	41	52	23	38	56	64	75	30	97	90	—	14	7

Ungeheilt entlassene Männer.

Jahr	1892			1893			1894			1895			1896			1897			1898			1899		
	†	I	?	†	I	?	†	I	?	†	I	?	†	I	?	†	I	?	†	I	?	†	I	?
15–20	—	1	1	1, 4, 1 / 3	—	—	4 / 1	—	1	—	1	1	—	1	1	1 / 1	2	1	1, 1 / 2	—	—	—	—	—
20–25	5, 1, 1, 1, 1 / 5	1	4	1, 1 / 2	—	3	1 / 1	1	5	1, 1, 1 / 3	—	4	1, 1 / 2	1	4	1, 1 / 2	3	5	1, 1, 1, 1, 1, 1, 1 / 7	1	2	1, 1 / 2	—	1
25–30	2, 1, 1, 1 / 4	—	1	1, 1, 1 / 3	—	4	1, 1 / 2	1	2	1, 1, 1 / 3	2	—	1, 1, 1, 1, 1, 1, 1 / 7	1	3	1 / 1	5	5	1, 1, 1 / 3	3	4	—	—	1
30–35	1, 1, 1, 1, 2, 1 / 6	—	2	1, 1, 1, 1, 1 / 5	—	—	2, 1, 1 / 3	—	3	2 / 1	—	—	2, 1, 1, 1, 1 / 5	1	2	1, 1 / 2	2	4	1, 1, 1, 1 / 4	—	—	—	—	—
35–40	1, 1, 1, 1 / 4	1	2	1 / 1	—	—	3, 1 / 2	—	1	—	1	2	1 / 1	—	1	1 / 1	—	1	1, 1 / 2	1	1	—	—	—
40–45	3, 1, 1 / 3	2	—	2, 3, 1, 2, 1, 2 / 6	—	—	—	2	1	4 / 1	—	1	1 / 1	1	2	2, 1, 1, 1, 1, 1, 1 / 7	1	5	1 / 1	1	2	—	—	—
45–50	7, 2, 1 / 3	—	2	—	—	2	2 / 1	—	1	1 / 1	—	—	1, 1, 1 / 3	—	1	1, 1, 1 / 3	2	—	1, 1 / 2	—	1	—	—	—
50–60	1 / 1	2	—	—	1	1	1, 2, 1, 1 / 4	—	1	—	—	—	1 / 1	1	—	1 / 1	—	—	1 / 1	1	—	—	1	—
60–70	1, 1, 1, 1 / 4	—	—	—	—	—	5, 1 / 2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
über 70	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 / 1	—	—
	30	7	12	20	1	10	16	4	15	9	4	8	20	6	14	18	15	21	22	7	10	3	1	2

Gebessert entlassene Frauen.

Jahr	1892			1893			1894			1895			1896			1897			1898			1899		
	†	❙	?	†	❙	?	†	❙	?	†	❙	?	†	❙	?	†	❙	?	†	❙	?	†	❙	?
15—20	1 / 1	—	1	1, 1 / 2	1	1	2, 1, 1 / 3	1	—	1 / 1	2	3	1, 2 / 2	2	—	2 / 1	7	2	1, 1 / 2	5	—	—	1	—
20—25	1 / 1	—	3	1, 2 / 2	1	2	1, 1, 4, 2 / 4	2	1	1, 4, 1, 1 / 4	3	—	3, 1 / 2	3	1	1, 1, 1, 1, 1 / 5	7	1	1, 1 / 2	4	—	—	—	—
25—30	2, 6 / 2	2	—	1, 1 / 2	—	5	2, 3, 1 / 3	—	1	1, 2 / 2	2	2	2, 1, 1 / 3	6	4	1, 1, 1, 1, 1, 1 / 6	2	2	2 / 1	7	2	—	1	—
30—35	3, 1 / 2	1	—	1, 1, 2, 1, 1, 1 / 6	2	—	1, 1 / 2	2	—	1, 1 / 2	—	—	2 / 1	3	3	1, 1 / 2	2	—	1 / 1	3	2	—	—	—
35—40	—	—	—	1 / 1	2	1	1 / 1	—	—	1, 1 / 2	1	1	1 / 1	1	—	1 / 1	3	—	1 / 1	5	1	—	1	—
40—45	5 / 1	1	—	2 / 1	—	—	—	2	—	2, 2 / 2	1	1	1 / 1	—	—	1, 2 / 2	3	—	—	2	—	—	—	—
45—50	1 / 1	—	—	1 / 1	—	1	4 / 1	—	—	1 / 1	—	—	—	—	—	2 / 1	1	2	—	3	—	—	—	—
50—60	1, 1, 7 / 3	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 / 1	3	1	1 / 1	5	—	—	—	—
60—70	—	—	—	—	—	—	2 / 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
über 70	—	—	—	2 / 1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	11	4	4	16	7	11	15	8	2	14	9	7	10	15	8	19	28	8	8	34	5	—	3	—

Ungeheilt entlassene Frauen.

Jahr	1892			1893			1894			1895			1896			1897			1898			1899		
	†	I	?	†	I	?	†	I	?	†	I	?	†	I	?	†	I	?	†	I	?	†	I	?
15—20	1, 6 / 2	—	—	1, 1, 1 / 3	—	1	1, 1 / 2	—	—	1 / 1	—	—	1 / 1	—	—	1 / 1	2	—	1 / 1	1	2	—	—	—
20—25	1, 1, 1 / 3	—	—	1 / 1	1	1	1, 2 / 2	—	1	1, 1, 1 / 3	—	1	2 / 1	—	—	1, 1 / 2	4	2	—	1	—	—	—	—
25—30	2, 1 / 2	1	—	1, 1, 1 / 3	—	—	1, 1 / 2	—	—	1 / 1	—	—	1 / 1	1	—	1, 1 / 2	3	—	1 / 1	—	1	—	—	—
30—35	1 / 1	—	2	1, 1, 1 / 3	—	—	1 / 1	—	—	1 / 1	—	1	1, 1 / 2	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—
35—40	1, 1 / 2	—	—	—	—	—	—	—	—	1 / 1	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
40—45	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1 / 1	—	—	—	2	—	1 / 1	—	—	—	—	—
45—50	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 / 1	—	—	—	—	—	1 / 1	—	1	—	—	—
50—60	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 / 1	—	—	1 / 1	—	—	—	1	—	—	—	—
60—70	—	1	—	—	—	—	1 / 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
über 70	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	10	2	2	10	1	2	8	—	1	7	—	4	8	2	—	6	12	3	4	3	5	—	—	—

Fassen wir nun das, was sich aus den mitgeteilten erklärten Zahlentabellen und Curven dieser Statistik ergiebt, recapitulierend zusammen, so lässt sich folgendes über die einzelnen Punkte sagen:

1. Berechtigung der Statistik.

Den directen Anlass gab der diesjährige Tuberculoseongress, der zur Lösung seiner Fragen eines grossen statistischen Materials bedurfte. Weil nun Heilstätten- (etc.) Statistiken in grosser Zahl vorlagen, war es erwünscht, auch die spärlichen Krankenbausstatistiken zu bereichern. Überdies muss es durch die eifrigen und gedeihlichen Bestrebungen dieses Congresses zum mindesten zweifelhaft erscheinen, ob den Krankenhäusern noch in Zukunft ein verwertbares Material zufliessen wird, da durch die Heilstättenbewegung naturgemäss das prognostisch günstigste Material, die leichten Fälle, beschlagnahmt wird. Dies ist meiner Meinung nach der Hauptwert dieser Krankenhausstatistik neben dem absoluten, den eine jede sehr grosse Statistik hat.

2. Umfang der Statistik.

Die Statistik umfasst sämtliche Lungentuberculosefälle des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg bis zum Jahre 1889, von da an diejenigen des Neuen Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf. Das plötzliche Sinken der Zahlen in den Jahren 1889—92 ist durch die oben genauer besprochenen Krankenhausverhältnisse bedingt, ohne dabei den Wert oder die Richtigkeit der Statistik zu beeinflussen. Es wurden insofern nur die reinen Lungentuberculosefälle verrechnet, als diejenigen, die an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde gingen, oder bei denen sich die Lungentuberculose zu einem schweren Allgemeinleiden hinzugesellte, unberücksichtigt blieben. Hingegen mussten die mit Kehlkopftuberculose complicierten oder solche Fälle, bei denen infolge der primären Lungentuberculose sich andere schwere Organerkrankungen zeigten, mit berücksichtigt werden. Diese Einschränkung veranlasste neben dem Fortlassen der Fälle vor dem vollendeten 15. Lebensjahre die Reducierung von 13000 Fällen auf 8406.

3. Art und Weise der Statistik.

Es wurden Zählkarten angefertigt, deren Rubriken bei jedem Einzelfall ausgefüllt wurden. Die Begründung derselben ist oben im Texte im einzelnen ausführlich besprochen. Allgemein wurden die Fälle in drei Gruppen eingeteilt: 1. Gestorbene, 2. gebessert, 3. ungeheilt Entlassene. Von der Aufstellung einer Rubrik: Geheilte wurde abgesehen, weil hierzu zunächst eine lange Nachbeobachtung nötig ist und diese bei einem ständig hin- und herflutenden Krankenhausmaterial nicht durch-

geführt werden kann. Deshalb wurden die in den Krankenjournalen als „geheilt“ verzeichneten unter Rubrik 1 mit geführt. Nach dem Berufe konnte ungenauer Angaben wegen keine Gruppierung erfolgen. Desgleichen wurde in dieser Statistik von der Beurteilung des Krankheitsprocesses selbst etc. abgesehen, weil diese Statistik laut Titel nur die Behandlungsresultate, die sich aus der Beurteilung der beiden Hauptfactoren einer allgemeinen Kräftigung (cf. Leitsätze für den Tuberculosecongress) ergeben, der Gewichts- und Fieberverhältnisse, prüfen und zahlengemäss vor Augen führen soll. — Aus der Verrechnung der Zählkarten ergaben sich nun bezüglich der einzelnen Punkte bemerkenswerte Daten:

4. Geschlecht.

Es besteht in der vorliegenden Statistik ein besonders auffallendes Missverhältnis zwischen männlichen und weiblichen Patienten = 78,2 % männlichen, 21,8 % weiblichen Geschlechts. Neben dem Umstand, dass fast alle bisher mitgeteilten Statistiken einen wesentlichen Zahlenunterschied zwischen den beiden Geschlechtern zu gunsten des männlichen Geschlechts aufweisen, kommt vor allem der stete Wechsel, Zuzug und Durchgang von männlichen Arbeitern in einer Gross-, Industrie- und Hafenstadt in Betracht. Daneben gehören auch viele Frauen keiner Krankenkasse an und unterziehen sich daher nicht einer Krankenhausbehandlung. Trotzdem ist der Unterschied zu gross, um durch diese Momente erklärt zu werden. Keine Aufklärung schafft jedenfalls die oft aufgestellte Behauptung, die Frau entschlösse sich schwerer als der Mann, ihren Wirkungs- und Familienkreis zu verlassen; denn dann müssten die Behandlungsresultate sich bei dem weiblichen Geschlecht ungünstiger stellen, und das ist erwiesenermassen nicht der Fall.

5. Lebensalter. (Tabelle 1a und 1b.)

Bei weitem die grösste Krankheitsziffer liegt zwischen dem 20. und 35. Lebensjahre, im besonderen findet sich die grösste Zahl der gebessert Entlassenen zwischen dem 20. und 25., der ungeheilt Entlassenen zwischen dem 25. und 30., und der Gestorbenen zwischen dem 30. und 35. Lebensjahr. Männer und Frauen verhalten sich annähernd gleich. Im übrigen stellen die graphischen Curven Parabeln dar mit dem Scheitelpunkt bei O. Diese Berechnung stimmt mithin mit der bekannten Thatsache der meisten Erkrankungen an Lungentuberculose zwischen dem 20. und 40. Jahre überein, individualisiert hingegen in den einzelnen Punkten noch etwas mehr.

6. Fieber.

Während für die Gruppen der Gestorbenen und ungeheilt Entlassenen die Fiebercurven mehr oder minder unwichtig sind, weil bei den Gestorbenen

mancherlei antiletale Verhältnisse direct die Temperatur beeinflussen (Collapszustände etc.), bei den ungeheilt Entlassenen aber der Begriff dieser Rubrik neben der Gewichtsabnahme und dem eventuell fortgeschrittenen Prozess auch den Fieberverhältnissen entlehnt wird, liefert die Gruppe der gebessert Entlassenen interessante Resultate: Der dritte Teil derselben kommt mit Fieber zur Aufnahme und wird ohne Fieber entlassen (jedesmal die zwei ersten und letzten Wochen und eine Temperatur von 37,5 als Grenze in Betracht gezogen). Von den sämtlichen mit Fieber Aufgenommenen und ohne Fieber Entlassenen entfallen auf die gebessert Entlassenen ca. 65%.

7. Behandlungsdauer.

Die Tabelle 2 ist vielleicht die interessanteste und übersichtlichste, insofern sie stricte für eine Behandlungsdauer im Krankenhause nicht unter 7 Wochen (oder rund 2 Monaten) eintritt. Während leider weitaus die grösste Zahl Entlassungen bereits in der vierten Woche stattfindet, ist eine Maximalzunahme erst in der siebenten Woche und zwar von da an für alle späteren Wochen constant zu constatieren. Aus diesem Umstande erklären sich wohl grösstenteils die geringeren Erfolge einer Krankenhausbehandlung gegenüber einer Heilstättenbehandlung, die von vorneherein auf die Dauer von 2 Monaten als Minimum zugeschnitten ist. Abstellen lässt sich dieser grösste Übelstand der Krankenhausbehandlung aus den stets vorhandenen familiären und socialen Gründen, die die Patienten zur Entfernung aus der Krankenhausbehandlung treibt, wohl niemals, vornehmlich nicht in einer grossen Handelsstadt mit stets wechselndem Arbeitspersonal und Arbeitsverhältnissen.

8. Gewichtsberechnung im Verhältnis zum Normalgewicht.

In Anerkennung des Umstandes, dass eine rationelle Verwertung der Gewichtsverhältnisse nur unter Beziehung auf das dem betreffenden Lungenkranken nach Alter, Geschlecht und Körperlänge zukommende Normalgewicht statthaben könne, wurde die grosse Gewichtstabelle von Landois-Quetelet der vorliegenden Statistik zu Grunde gelegt. Die Körperlänge konnte bei der grossen Zahl der Fälle und dem daraus resultierenden Ausgleich unberücksichtigt bleiben, zumal dann auch die grösste Zahl der Fälle wegen nicht vorgenommener Messung hätte fortfallen müssen. Es wurde jedesmal das Anfangsgewicht und Endgewicht zum Normalgewicht procentarisch verrechnet und danach die Differenz. Einem Aufnahmegewicht von 70—80% zum Normalgewicht entspricht die grösste Zahl der Gestorbenen, einem solchen von 80—90% zum Normalgewicht die grösste Zahl der gebessert Entlassenen. Diese Zahlen zeigen den praktischen

Wert der Gewichtsverhältnisse. Zunahmen und Abnahmen disharmonieren natürlich bei Gestorbenen und gebessert Entlassenen (cf. Tabelle 3).

9. Gewichtsverhältnisse in Procentsätzen zum Eigengewicht.

Neben diesen Berechnungen in bezug auf das Normalgewicht mussten auch solche procentarisch zum Eigengewicht vorgenommen werden, weil sonst unter der Norm bleibende Kranke selbst im Falle der Gewichtszunahme nur in negativem Sinne registriert waren. Die betreffenden Tabellen liefern die Zahlen. Naturgemäss am besten gestellt sind die gebessert Entlassenen. Weitere Schlüsse lassen sich jedoch aus den Zahlen nicht ziehen.

10. Recherchen über die seit dem Jahre 1892 gebessert und ungeheilt Entlassenen (ca. 1500 Fälle).

Nach dem Inkrafttreten des Einwohnermeldegesetzes im Jahre 1892 schien es möglich, über das Schicksal der einzelnen entlassenen Patienten näheres zu erfahren. Durch das überaus freundliche Entgegenkommen der Polizeibehörde gelang es, diese Listen aufzustellen. Leider ist die Zahl derjenigen, über deren Verbleib nichts näheres zu eruieren ist, zu gross, um ein objektives Endresultat aus den vorliegenden Zahlen ziehen zu können. Immerhin sind wohl die Mehrzahl der nicht Recherchierten in der ersten Hälfte der neunziger Jahre den Toten zuzurechnen, während mit der grösseren Annäherung an das Jahr 1899 diese Zahl abnehmen würde. Eine recht erhebliche Mortalität ist jedenfalls in allen Phasen und Rubriken zu constatieren. Procentarisch dieselbe ausdrücken zu wollen ist aus den eben angegebenen Gründen wertlos.

11. Einfluss der Behandlungsarten auf die Mortalität etc.

Wenn es auch keineswegs in den Rahmen der vorliegenden statistischen Arbeit gehört, über Therapie und therapeutische Massnahmen zu berichten, so ist doch darauf zu achten, ob in einzelnen Zeitabschnitten, die einer bestimmten Behandlungsepoche, z. B. der Tuberculinperiode entsprechen, sich zahlenmässig Differenzen ergeben. Es zeigten sich nun allerdings geringe Schwankungen der Aufnahmezahlen, wie sie als Mehraufnahme bei jedem besondere Hoffnungen für eine bestimmte, sehr verbreitete Krankheit erweckenden neuen Medicament aufzuweisen sind. Dieser wie gesagt nicht beträchtlichen Mehraufnahme, die in meinen Tabellen allerdings durch die mehrfach erwähnten äusseren Krankenhausverhältnisse verwischt werden, entspricht aber keine Änderung der Erfolgziffer. Mit anderen Worten: kein Medicament (Tuberculin etc.) hat in seiner Anwendungsepoche einen merkbaren Einfluss auf die Krankenhausstatistik

der Lungentuberculose ausgeübt. Geprüft und angewandt sind sie sämtlich, wie es ja den Intentionen eines grossen Krankenhauses entspricht, das allein auf Grund eines grossen Materials über die neuen Medicamente aburteilen kann. — Seit langer Zeit ist naturgemäss neben reichlicher Ernährung, allgemein roborierender Behandlung besonders auf die Zufuhr und den Genuss freier Luft der grösste Wert gelegt. Neben den an und für sich excellent günstigen Luft- und Ventilationsverhältnissen der Pavillons des an höchster Stelle von Hamburg ausserhalb bebauter Stadtteile gelegenen Neuen Allgemeinen Krankenhauses sind in den letzten Jahren Liegehallen eingerichtet, die als Verbindungsstück zwischen zwei grossen Pavillons speciell den Lungenkranken zum ständigen Aufenthalt tagüber dienen. In nächster Zeit sind noch zwei besonders construierte grosse Doppelpavillons mit grossen halbkreisförmigen Liegehallen vorgesehen, die lediglich von Tuberculösen, dann eventuell auch nachts, zu benutzen sind. Tannenanpflanzungen garantieren neben der erwähnten Lage oberhalb der sonstigen Stadtbezirke eine besonders reine Luft. Während also diese sanitären und hygienischen Verhältnisse sich denjenigen der Heilstätten zu nähern suchen, kann aus den oben mitgeteilten Gründen die Erfolgziffer selbstverständlich von allgemeinen Krankenhäusern, wie sie Heilstätten aufweisen können, niemals erreicht werden.

Zum Schlusse ist es mir ein angenehmes Bedürfnis, Herrn Medicinalassessor Dr. Reiche für so manchen wertvollen Rat und freundliche Hülfe in der Beschaffung von statistischem Vergleichsmaterial, sowie Herrn Dr. Hartogh für die liebenswürdige und thatkräftige Unterstützung bei der Verarbeitung des grossen statistischen Materials meinen besten Dank auszusprechen.

Aus der Poliklinik des Alten Allgemeinen Krankenhauses.

Über Darminvagination im Kindesalter.[1]

von

Dr. **Cordua**.

In den letzten 20 Jahren haben Verhandlungen über Darminvagination bei Kindern in dem Hamburger ärztlichen Verein nicht stattgefunden, und, so viel ich weiss, ist hier dies Thema überhaupt nur zweimal (einmal von HARDER und das andere Mal von ALSBERG) in kurzen Demonstrationen berührt. Es erschien mir deshalb vorteilhaft, dieses Capitel einmal einer allgemeinen Discussion in dieser grossen ärztlichen Vereinigung zu unterbreiten, zumal da bezüglich der Behandlung der Darminvagination, wie ich aus Unterhaltungen mit Collegen und ebenso gelegentlich der von mir beobachteten Fälle erfahren habe, auch in Hamburger ärztlichen Kreisen recht verschiedene Anschauungen herrschen. Nur durch eine allgemeine Aussprache über die gegenseitigen Beobachtungen und Erfahrungen kann die Behandlung der Darminvagination eine Förderung erfahren und das erscheint mir eine Notwendigkeit. Es muss zumal dem jungen Arzte, der sich plötzlich am Krankenbett einem Falle von acuter Intussusception gegenüber befindet, ein fester Plan für sein Handeln gegeben werden; die Zeit, die er für die Aussicht auf eine erfolgreiche Behandlung des schweren Falles hat, ist nur eine kurze und darum ist alles planlose Herumtappen von unberechenbarem Übel.

Bevor ich mich aber diesem eigentlichen Thema — der Aufstellung eines Behandlungsplanes für die Darminvagination — zuwende, möchte ich mit einigen Worten berühren, was über die Entstehungsursache der Darmeinstülpung in der mir zugängig gewesenen Litteratur am Leichen- oder Operationstisch, sowie in meinen eigenen Fällen zur Anschauung gekommen ist. Das Bedürfnis, gerade über diesen Punkt aus der Litteratur Belehrung zu schöpfen, empfand ich besonders lebhaft, weil ich gern er-

[1] Nach einem Vortrage im ärztlichen Verein zu Hamburg am 17. Okt. 1897.

fahren wollte, ob und welche Beobachtungen in Übereinstimmung mit den meinigen gemacht waren. Mir war es nämlich in einer ganzen Reihe von Fällen, in denen mir bei der Operation die Übergangsstelle vom Dünndarm in den Dickdarm zu Gesichte gekommen, aufgefallen, eine wie schwere, verdickte, wulstartige Masse die die Bauhinsche Klappe umgebende Darmpartie darstellte; jedesmal, wo ich dieses Darmstück bei der Operation zwischen die Finger nehmen konnte, hatte ich das Gefühl, dass ich nicht ein normales Darmrohr mit seinen beiden Wänden vor mir hatte, sondern dass entweder im Innern des Rohrs eine schwere Geschwulst sitzen müsste oder dass die Wände des Darms an einer umschriebenen Stelle ganz ungewöhnlich verdickt oder verhärtet wären. Dieses Gefühl war bei einigen Operationen so lebhaft, dass ich kurz davor war, nach Beseitigung der Invagination auch den Darm aufzuschneiden und nachzusehen, ob im Innern noch ausserdem eine Geschwulst steckte, denn es erschien mir ganz unwahrscheinlich, dass diese harte, klumpige Masse einzig und allein durch Ödem bedingt sein könnte. Ich habe mich aber durch den collabierten Zustand der kleinen Kinder nach gelungener Beseitigung des Invaginationszustandes jedesmal bestimmen lassen, die Operation nicht noch zu verlängern und zu complicieren. Auch andere Chirurgen haben sich offenbar bei ihren Operationen in einer ähnlichen Verlegenheit befunden gegenüber jener dicken wulstartigen Masse, welche nach vollendeter Desinvagination der ileocöcale Darmteil darbietet. So sagt SANDS[2]: The ileocoecal valve, as felt through the intestinal walls, appeared somewhat thickened and at first was thought to be the seat of polypoid growth; but this impression was probably erroneous. Denselben Eindruck hatte in einem Falle LAUENSTEIN[3] in so hohem Grade, dass er nach gelungener Reposition der ileocöcalen Invagination das Darmstück exstirpierte, aber nichts weiter fand, als eine allgemeine Verdickung der Darmwand — keinen Tumor. Aus demselben Grunde resecierte HAHN[4] nach gelungener Desinvagination die betreffende Darmpartie und fand dieser einen halbwallnussgrossen, der Schleimhaut breit aufsitzenden, ziemlich festen Tumor von rötlicher Schnittfläche, welcher als ein telangiektatisches Lymphosarcom mikroskopisch angesprochen wurde. Da in meinen Fällen von ileocöcaler Invagination bei kleinen Kindern jene auffallende Beschaffenheit des desinvaginierten ileocöcalen Darmstücks mehrfach zur Beobachtung gekommen ist, so schien mir der Gedanke nicht fern zu liegen, ob nicht, da irgend eine andere Veranlassung für das Zustandekommen der Invagination nicht aufzufinden war, für das überaus häufige Vorkommen

[2] SANDS, *New York med. Journ.* June 1877.

[3] LAUENSTEIN, in Rydygier, *Zur Behandlung der Darminvaginationen.* Chirurgencongress 1895.

[4] HAHN. *Dtsche. med. Wochenschr.* 1897.

der ileocöcalen Invagination grade bei den kleinen Kindern die Annahme einer primären Veränderung in der Wand des betreffenden Darmstücks gerechtfertigt sei. Wir wissen ja von einem anderen Darmteil, welcher auch an dem Übergange eines weiteren in ein engeres Darmgebiet sitzt, von dem Pylorus, wie dieser bei Neugeborenen eine so hochgradige Verdickung seiner Wände infolge von Hypertrophie der Muskulatur darbieten kann, dass sie bei der Palpation des Bauches geradezu als ein Tumor imponieren kann. Ich selber habe mit dem Collegen GRISSON[5] zusammen einmal bei einem Neugeborenen einen derartigen Pylorustumor zu beobachten und zu operieren Gelegenheit gehabt und ähnliche Fälle sind von FINKELSTEIN[6] gesehen und beschrieben. Bei dem fast ausschliesslichen Vorkommen der ileocöcalen Invagination bei kleinen Kindern im ersten Lebensjahre muss man daran denken, dass die anatomischen Gebilde am Ileocöcalring in diesem frühen Lebensalter doch noch anders construiert sind, als in den späteren Jahren, sei es z. B., dass das Verhältnis der Ring- zur Längsmuskulatur in dem betreffenden Darmabschnitte ein anderes sei oder auch dass die Ausbildung des Drüsen- und Lymphapparates hier noch eine besondere Gestaltung aufwiese. Alle Anomalien in der Structur der Wandung, wie Hypertrophie der Muskulatur, Hyperplasie der drüsigen Organe, reichlichere Entwickelung oder Erweiterung der Lymphräume, welche gelegentlich dem in Frage kommenden Darmstück z. B. bei Stauungsvorgängen eine grössere Schwere verleihen könnten, dürften dann ebenso wie Polypen oder andere Geschwülste als Ursache für die Invagination herangezogen werden können. Es wäre gewiss eine dankenswerte Aufgabe, die vergleichende Anatomie und Histologie des Ileocöcaldarms in seinen verschiedenen Altersstufen grade mit Rücksicht auf die Ätiologie der ileocöcalen Invagination einmal wieder durchzustudieren.

An sonstigen pathologischen Veränderungen des Darms sind bekanntlich als Ursache für die Darmeinstülpung alle möglichen Geschwulstbildungen an der Darmschleimhaut mit Recht herangezogen worden, wie Polypen, submucöse Lipome, Sarkome, Carcinome, Cystenbildungen, desgleichen Narben, Divertikel etc. Mich darüber hier ausführlicher zu verbreiten, ist ganz unnötig, und ich will nur erwähnen, dass auch unter meinen Fällen sich einer findet, in welchem bei einem 12jährigen Knaben ein wallnussgrosser Polyp an der Spitze der Intussusception sass.

So leicht verständlich es nun auch ist, dass die gesamten Darmveränderungen, speciell die Neubildungen, bei der Invagination eine ursächliche Rolle mitspielen, so wenig klar ist es trotzdem, warum sie

[5] GRISSON, *Sitzungsberichte des Hamburger ärztlichen Vereins.* 1895.

[6] FINKELSTEIN, *Dtsche. med. Wochenschr.* 1895.

grade in dem gegebenen Momente die Veranlassung zur Einstülpung geben, warum nicht schon früher oder erst später; jene Tumoren oder sonstigen pathologischen Zustände haben doch schon Wochen und Monate lang vor der plötzlichen Erkrankung bestanden, warum tritt diese nun grade heute auf? Diese Erwägungen müssen zu der Annahme führen, dass es ausser den zur Darmeinstülpung prädisponierenden Momenten noch anderweitige Factoren geben muss, welche den jähe einsetzenden Anfall auslösen und den stürmischen Beginn hervorrufen. In früheren Jahren ist vielfach behauptet worden, dass längere Zeit voraufgegangene Durchfälle oder Verstopfungen hier mitwirken; ich muss aber sagen, dass in den vielen Krankengeschichten, die ich grade hieraufhin durchgesucht habe, für diese Annahme kein genügender Anhaltspunkt von mir gefunden ist. Denn nur in äusserst wenigen Fällen ist es hervorgehoben, dass langdauernde Diarrhöen oder Verstopfung dem Anfall voraufgegangen wären. Immerhin ist es in einzelnen wenigen Fällen vorgekommen und man hat kein Recht, jenen Beobachtern die Möglichkeit eines inneren Zusammenhanges zwischen dem Anfall und der betreffenden Darmerkrankung abzusprechen, denn es ist ja wohl denkbar, dass die genannten Zustände insofern den Ausbruch der Erkrankung hervorgebracht haben, als die Erschlaffungszustände, leichte Parrhesen der ergriffenen Darmabschnitte bedingen und als dadurch die Einstülpung einer abnorm schweren höher gelegenen Darmpartie in die darunter gelegene erschlaffte und erweiterte erleichtert wird. Im allgemeinen aber darf — wie gesagt — dies Moment nicht allzusehr betont werden, denn die Regel ist es, dass der Invaginationsanfall ohne voraufgegangene Zeichen von Darmstörungen urplötzlich, aus heiterem Himmel, aus voller Gesundheit des Kindes heraus losbricht.

Ob Traumen — plötzliche Erschütterungen, Stösse gegen den Leib u. a. — das plötzliche Einsetzen der Krankheit hervorrufen können, erscheint mir gleichfalls sowohl nach dem Ergebnis meiner litterarischen Studien, wie nach meinen eigenen Erlebnissen äusserst zweifelhaft. Unter meinen eigenen Beobachtungen ist nur eine einzige, welche nach dieser Richtung sich möglicherweise verwerten liesse. Hier gab die Mutter an, dass sie das 5 monatige ungewöhnlich kräftige Kind, welches andauernd gesund gewesen war, in den letzten Wochen vor der Erkrankung niemals ein Zeichen irgend einer Störung oder eines Unbehagens dargeboten, das noch wenige Stunden vor dem Anfall eine völlig normale Entleerung zu der gewohnten Zeit gehabt, das sein Leben lang nur die Mutterbrust gekriegt hatte — dass sie dieses Kind aus Furcht vor einem drohenden Regenschauer schnell über die Lombardsbrücke gefahren habe, um an das jenseitige Ufer zu kommen; plötzlich habe das eben noch lustige Kind angefangen im Wagen zu schreien und von diesem Augenblick an nicht

wieder aufgehört, in seinem Bettchen zu wimmern; von Stund an habe das Kind einen merkwürdig veränderten Gesichtsausdruck und eine spitze Nase bekommen, „sie kenne ihr Kindchen gar nicht wieder“.

In diesem einzigen Falle — es handelte sich auch hier um eine Invaginatio ileocöcalis — ist mir der Gedanke gekommen, ob das lebhaftere Schütteln des Kindes bei dem schnelleren Fahren, übrigens auf einem nicht einmal holprigen Boden, bei der so jäh einfallenden Krankheit mitgewirkt hat. So nahe aber in diesem Falle auch die Annahme des Trauma als ätiologischen Hülfsmomentes liegen mag, im grossen und ganzen muss ich sagen, giebt es nur sehr vereinzelte ähnliche Fälle (Schwenken des Kindes z. B.) in der Litteratur und ich glaube deswegen, dass man nicht berechtigt ist, dem Trauma als ätiologischem Moment einen besonderen Wert beizumessen. Schwer — muss ich gestehen — wird mir die Vorstellung, wie die gewöhnlichen leichten Contusionen, Stösse, Erschütterungen, die gelegentlich den kindlichen Unterleib treffen, Ursache für die plötzliche Darmeinschiebung sollten werden können, wie dadurch in einem unteren Darmgebiet eine lähmungsartige Erschlaffung und in dem unmittelbar darübergelegenen das Gegenteil, eine heftige Contraction und Peristaltik und so die Einstülpung sollte zu stande kommen können.

Ich will mich nicht weiter damit befassen, was alles medicinische Denker sich sonst noch an Erklärungsversuchen für das Zustandekommen dieses interessanten Krankheitsbildes construiert haben — nur eine einzige scheint mir noch besonders wert, in den Kreis unserer Betrachtung mit gezogen zu werden. Es ist das die von Leichtenstern meines Wissens zuerst vertretene Anschauung, dass, wie es beim Katarrh im untersten Mastdarmabschnitt zum Tenesmus und Prolaps des Afters komme, es in ähnlicher Weise bei vielleicht nicht einmal hochgradigem localisierten Katarrh im Ileocöcaldarm zu einem tenesmusartigen Krampfe und Prolaps des Ileocöcalrings in das Colon hinein komme. Das ist eine Vorstellung, die mir recht plausibel erscheint und für die Genese mancher Fälle zutreffen mag.

Was des Weiteren die Diagnostik der Invagination bei Kindern betrifft, so kann ich nicht ganz über sie hinweggehen. Im allgemeinen ist es richtig und auch ich möchte es mit Nachdruck betonen, ist die Diagnose überaus leicht, namentlich wenn man sie vergleicht mit derjenigen anderer Ileusformen. Hat man ein Kind vor sich in ausgesprochenem Collapszustand, mit der Facies Hippocratica, mit constantem Erbrechen des jeweils Genossenen, in kurzen Zwischenräumen aufschreiend oder still wimmernd, wohl gar mit aufgezogenen Beinen oder klagend über heftigste Schmerzen im Leibe, mit deutlich vom Abdomen und vom Rectum her fühlbarem, charakteristisch wurstförmigem Tumor im Unter-

leib, mit häufigen rein blutigen, blutigschleimigen oder dünnen bräunlichschwarz verfärbten, jaucheartig stinkenden Entleerungen — so ist in der That die Diagnose ein leichtes Ding und muss es geradezu Wunder nehmen, wenn trotzdem ein Arzt solchen unzweideutigen Zeichen gegenüber noch über die Natur des vorliegenden Leidens im Unklaren sein kann. Zur Entschuldigung kann da nur die Thatsache dienen, dass die Invagination des Darmes immerhin doch keine allzu häufige Erkrankungsform ist und infolgedessen manchem Arzt, der nicht gerade viel Kinderpraxis hat, der obengeschilderte Symptomencomplex nie zu Gesichte kommt. Selbst NAUNYN[7], der sich um die Diagnostik und Therapie des Ileus in seiner für Chirurgen und Mediciner gleich wertvollen Arbeit „über Ileus“ ein grosses Verdienst erworben hat, entwickelt in der genannten Arbeit über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung einiger Symptome der Darminvagination Anschauungen, welche Chirurgen und erfahrenen Kinderärzten auffallen müssen. Nachdem ich diese gelesen, bin ich mit meinem Urteil über das, was man in ärztlichen Kreisen über die Entwickelung und den Ablauf der Invaginationserscheinungen bei Kindern als allgemein bekannt voraussetzen soll, überaus bescheiden geworden; wer zufällig eine grössere persönliche Erfahrung über einen bestimmten Gegenstand besitzt, hält leicht etwas für ein Gut allgemeinen Wissens, was es noch lange nicht ist.

Übrigens so ausgeprägt und vollständig, wie ich oben das Krankheitsbild geschildert habe, ist es nun nicht immer; aber in allen ganz acuten Fällen von Darminvagination ist es fast constant so. Da erkrankt das eben noch vergnügt und behaglich an der Brust trinkende Baby auf dem Schosse der Mutter plötzlich mit lautem Aufschrei und sofort verändertem Gesichtsausdruck; es drängt das Kind zum Stuhl, erbricht auch schon bald darauf; das Kind stöhnt wiederholt und macht sich unter vermehrtem Schreien häufig schmutzig. Hört man diese Erzählung von der Mutter, so liegt es auf der Hand, dass der Arzt zunächst an einen acuten Magendarmcatarrh denkt und dementsprechend seine Verordnungen macht – ein Fall, wie ich ihn selber einmal erlebt habe. Untersucht der Arzt aber weiter und lässt sich die beschmutzten Windeln des Kindes zeigen, so findet er diese blutig oder sie enthalten auch nur glasig aussehende Schleimmassen; vielleicht sind die durchnässten Flächen des Kindertuchs nur am Rande von einem blass rosaroten Hofe umgeben, den man — wie es mir selber einmal passiert ist — leicht übersieht und auf den man erst von der aufmerksamen Mutter oder Wärterin hingewiesen wird. Oder aber die dünnwässerigen Entleerungen sind ausgesprochen zersetzte, aas-

[7] NAUNYN, *Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.* Bd. I. 1. pag. 127 ff.

haft stinkende, bräunlichrote oder schwärzliche Massen, in denen der Arzt vergeblich nach kotigen Beimengungen sucht. Diese Beschaffenheit der Abgänge zusammengenommen mit dem plötzlichen Beginn der Krankheit und dem Verhalten des Kindes müssen in dem Arzte sofort den Verdacht auf acute Intussusception erwecken und ihn zur genauen Untersuchung des Unterleibs und des Mastdarms drängen. Und ich bin sicher, in der übergrossen Mehrzahl der Fälle wird er jetzt einen flachen, weichen, leicht durchtastbaren, nirgends druckempfindlichen Leib vorfinden, bei dessen Palpation ihm ein mehr oder minder grosser, etwas beweglicher, gleichfalls nicht druckempfindlicher glatter harter Tumor von walzen- oder wurstförmiger Gestalt unter die Finger kommt. Dass dieser Tumor unter diesen Umständen nichts anderes sein kann als eine Invagination, ist einleuchtend.

So sinnenfällig sind nun die Symptome, wie gesagt, nur in den ganz stürmisch einsetzenden Anfällen, die bei kleinen Kindern, namentlich denen unter einem Jahr sehr, sehr häufig sind, wenn auch nicht ausnahmslos. So kommt es vor, dass zumal in den ersten 24 Stunden die Krankheitserscheinungen viel gelinder auftreten, doch ist auch hier der Anfang scharf abgesetzt gegen das vorherige absolute Wohlbefinden des Kindes. Es fällt dem aufmerksamen Mutterauge auf, dass das Kind einen kranken Gesichtsausdruck hat und ein ganz verändertes Benehmen zeigt; das Kind liegt bald auffallend still, bald ist es unruhig; es schläft eine Zeit lang ruhig, dann wimmert es plötzlich, halb noch im Schlafe; dabei trinkt das Kind noch leidlich gut, oft sogar ungewöhnlich hastig, um dann plötzlich Brust oder Flasche unter Stöhnen wieder fahren zu lassen. Das Erbrechen fehlt noch vollkommen; doch hat das Kind ein häufiges Drängen und entleert nach voraufgegangener vermehrter Unruhe schleimige, mit frischem, flüssigem Blute oder roten Blutstreifen vermengte Massen. Der Arzt hat das Kind in diesem Zustande gesehen und wohl kaum Anlass gehabt, an etwas anderes, als an einen unschuldigen Dickdarmcatarrh zu denken. Bald aber — nach meinen Beobachtungen stets innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen — tritt Erbrechen auf, ein Symptom, welches sofort den Argwohn rege machen muss, dass man es mit einem einfachen Dickdarmcatarrh nicht zu thun hat; dazu fängt das Kind jetzt an, nicht mehr recht zu trinken, namentlich nicht seine gewöhnlichen Quantitäten. In den ersten Stunden des zweiten Tages erbricht das Kind oft noch selten doch häufen sich im Verlaufe dieses Tages die Brechanfälle und blutigschleimigen Entleerungen; das Kind ist recht unruhig und stöhnt und wimmert fast andauernd. Schon machen sich auch Erscheinungen beginnenden Collapses bemerkbar: die tiefliegenden halonierten Augen, der frequente und kleinere Puls. Die zu wiederholten Malen vorgenommenen

Untersuchungen des Leibes haben am ersten und auch in der ersten Hälfte des zweiten Tages noch ein negatives Resultat gegeben; der Leib ist flach, überall weich, leicht zu palpieren; nirgends ist vom Abdomen aus ein Tumor fühlbar, der Mastdarm leer. Aber trotzdem, trotz des Fehlens des pathognomonischen Tumors wird der erfahrene Kinderarzt schon seine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Intussusception gestellt haben: der zunehmende, wenn auch durchaus noch nicht bedrohliche Verfall der Kräfte, die trotz der auf ein Mininum reducierten Diät sich häufenden Brechanfälle, die mehr und mehr blutige Beschaffenheit der Entleerungen kann er beim Fehlen aller sonstigen Krankheitserscheinungen nicht anders deuten. Glaubt er trotzdem mit dem Ergreifen energischerer therapeutischen Massnahmen noch zögern zu dürfen, bis seine Diagnose durch den bestimmten Nachweis des charakteristischen Unterleibtumors zu einer unanfechtbaren geworden, so wird der Arzt auf dies untrügliche Zeichen bei Kindern wohl selten über die Mitte des zweiten Tages hinaus warten müssen. Lebt der Arzt schon in der Sorge, durch allzu langes Warten schaden zu können, so wird er namentlich am zweiten Tage den Leib des Kindes häufig untersuchen, denn er weiss ja, dass bei diesen Invaginationen der Tumor sich der untersuchenden Hand zu verschiedenen Zeiten recht verschieden präsentieren kann. Von grossem Vorteil ist es und erleichtert häufig die Diagnose, wenn man, sobald das Erbrechen aufgetreten ist und der Arzt den Verdacht auf Invagination haben muss, das weiche und unempfindliche Abdomen vorsichtig mit der flachen Hand massiert und reibt; es gelingt dann — ich habe es in zwei Fällen gesehen —, den vorher nicht fühlbaren Tumor zur Perception zu bringen. Auch muss man die Erfahrungsthatsache sich gegenwärtig halten, dass der Invaginationstumor leichter während des Schmerzanfalles, als in der Pause zu fühlen ist; man wird deswegen immer als Arzt so lange am Bette des Kranken verweilen müssen, bis man einen oder mehrere Schmerzanfälle mit erlebt hat. Offenbar erfolgt sowohl durch das Massieren, als zur Zeit des einzelnen Kolikanfalles eine intensivere Contraction der das Intussusceptum einscheidenden Darmpartie, infolge wovon der Invaginationstumor härter und leichter fühlbar wird. Auch durch Auflegen eines Eisbeutels auf den Unterleib und dadurch bewirkte Anregung der Peristaltik kann man sich und anderen unter Umständen das Vorhandensein der zu einer absolut sicheren Diagnose erforderlichen Geschwulst zur Demonstration bringen.

Soviel von der Diagnose der acuten Invagination bei Kindern; die chronische Form ist ja hier eine ganz extrem seltene. Doch muss ich hinzufügen, dass ich mich in einigen Punkten meiner Schilderung von dem Auftreten einzelner Symptome und ihrer Bedeutung für die Diagnose mit anderen Schriftstellern (cf. Naunyn, l. c.) im Widerspruch befinde. Wie bei jeder ileusartigen Erkrankung, so ist auch bei der Invagination

die Stellung einer **möglichst frühen** Diagnose von äusserster Wichtigkeit für den Ausgang der Krankheit. Das absolut sichere Zeichen für die Darmeinschiebung ist ja offenbar der Unterleibstumor; von dem möglichst frühen Auffinden desselben hängt die wichtigste Entscheidung des Arztes im Einzelfalle ab. Wenn da eine so anerkannte Autorität, wie NAUNYN, behauptet, dass nach seiner „Erfahrung eine einigermassen sichere Frühdiagnose in den Fällen von Intussusception doch keineswegs häufig gelingt," so muss ich sagen, dass, insofern in diesen Ausspruch die Fälle bei Kindern und namentlich denen unter fünf Jahren mit einbezogen sind, derselbe durchaus falsch und gerade das Gegenteil richtig ist. Dieser Ausspruch NAUNYNS ist gerade darum so besonders zu bedauern, als, wie aus seiner hoch verdienstvollen Arbeit zur Genüge hervorgeht und er mit vollem Rechte sagt, seinen „ganzen Ausführungen in erster Linie das Bestreben zu Grunde liegt, für die Indicationsstellung zur Operation möglichst präcise und praktisch brauchbare Regeln zu finden." Nach meiner Ansicht muss und kann bei der acuten Invagination bei Kindern die Diagnose fast ausnahmslos im Verlaufe der ersten 24—48 Stunden nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen mit voller Sicherheit feststehen. Wie schon mehrmals von mir hervorgehoben ist, kann man (eventuell mit Zuhilfenahme einer sanften Massage des Leibes oder eines Eisbeutels) im Verlaufe des ersten oder zweiten Tages den Invaginationstumor deutlich nachweisen und damit den unumstösslichen Beweis für das Bestehen der Invagination führen. Es gehört natürlich dazu, dass der Arzt bei solchen im ersten Beginn der Erscheinungen scheinbar an einer gewöhnlichen Magen-Darmstörung erkrankten Kindern auch bei seinem ersten Besuch niemals verabsäumt, gleich den Leib zu untersuchen und ebenso, dass bei allen Magendarmstörungen der kleinen Kinder der Arzt die Möglichkeit einer Invagination von vorneherein mit in den Kreis seiner Erwägungen zieht. Anderenfalls dürfte es allerdings leicht passieren, dass man die für die sichere Feststellung des Tumors günstigste Zeit verstreichen lässt. In den ersten 2 Tagen muss der Arzt solche zweifelhafte Fälle mehrmals täglich auf das Genaueste untersuchen; dann wird ihm der Verlauf der Krankheit während dieser Zeit zusammen genommen mit seinen Untersuchungsbefunden genügend zahlreiche differentiell diagnostisch wichtige Fingerzeichen gegeben haben, um den Arzt event. per exclusionem zu der richtigen Diagnose noch frühzeitig genug zu führen.

Dagegen kann die Diagnose grosse Schwierigkeiten machen, wenn der Arzt nicht in den ersten beiden Tagen nach dem Ausbruch der Erscheinungen, sondern erst später den kleinen Patienten zu Gesicht bekommt. Und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil nicht selten schon am dritten Tage der Erkrankung der Leib nicht mehr weich und flach, sondern gespannter und aufgetrieben ist, und sich dann der typische

walzenförmige Tumor nur undeutlich oder gar nicht mehr vom Abdomen aus fühlen lässt. Ist letzteres der Fall, so heisst es vor allem, die Anamnese so gründlich und detailliert aufnehmen, wie nur irgend möglich; es gilt danach zu forschen, ob schon früher Erkrankungen, speciell fieberhafte, des Darms oder des Unterleibs vorhanden gewesen, ob das Kind in früheren Zeiten schon an kolikartigen Schmerzen im Leibe gelitten, den Beginn und die zeitliche Aufeinanderfolge der Erscheinungen sich bis ins Einzelne schildern zu lassen, sowie den Sitz und Charakter der Schmerzanfälle und namentlich zu erfahren, ob der Leib gleich von vornherein hart gewesen oder an einer Stelle besonders aufgetrieben etc. etc. Je ausführlicher die Anamnese, desto mehr differentiell diagnostisch wichtige Anhaltspunkte werden sich ergeben.

Bei der Untersuchung in diesen späteren Tagen versäume man vor allem nicht die digitale Exploration des Mastdarms, denn in manchen solchen Fällen, wo man von den Bauchdecken aus den Tumor nicht fühlen konnte, gelang es leicht vom Rectum aus. Ist auch das nicht möglich, so fällt nicht selten ein eigenartiges Klaffen des Afters und des leeren Mastdarms auf, ein Symptom, das, wenn vorhanden, mit für das Bestehen einer Invagination spricht.

Drei pathologische Processe sind es, an die man in den späteren Tagen nach dem Auftreten der oft genannten Symptome bei nicht nachweisbarem Tumor denken muss: Dysenterie, Darmverschluss aus anderer Ursache und Perforationsperitonitis. Ganz besonders schwer ist in dieser Zeit die Unterscheidung zwischen Dysenterie und Invagination. Die Entleerungen, die Leibschmerzen vor und bei denselben, Inspection und Palpation des Unterleibs sind dieselben; auch das ev. vorhandene Fieber spricht durchaus nicht gegen Invagination. Wenn auch im allgemeinen bei der Darmeinstülpung Fieber nicht vorhanden ist, so ist es doch, wie ich selber nicht allein in den späteren Tagen der Krankheit, sondern sogar in den ersten 12 Stunden derselben erlebt habe, ein sicher beobachtetes Vorkommnis; so hatte z. B. in einem meiner Fälle ein fünfmonatiges Kind, als ich es 15 Stunden nach Beginn der ersten Erscheinungen sah, eine Mastdarmtemperatur von 40,3 Grad. Sowohl dieses Fieber, wie das in den späteren Tagen, erklärt sich leicht aus der zuweilen aashaft stinkenden Beschaffenheit der blutigen und fauligen Entleerungen. Es ist deswegen ganz natürlich, wo es sichere Unterscheidungsmerkmale zwischen der Dysenterie und der Invagination im späteren Termin ohne Tumor nicht giebt, dass auch die Litteratur der letzten Jahre noch Irrungen in der Diagnose aufweist.

Auch der „Darmverschluss aus anderer Ursache" lässt sich in der fraglichen Zeit schwer von der Invagination unterscheiden; bei Kindern ist es ja vor allem der Obturationsileus infolge verschluckten Fremd-

körpers (Kirschsteinmassen u. a.) oder der Strangulationsileus infolge von Divertikeln, Persistenz des Ductus omphalomesentericus, infolge von acuter oder chronischer Epityphlitis, an die man besonders zu denken hat. Beide (Obturations- und Strangulations-) Ileusformen sind in zahlreichen Fällen mit der acuten Form der Invagination, wenn sie schon mehrere Tage bestanden hatte, verwechselt worden. — und in der That giebt es keine sicheren Unterscheidungsmerkmale. Das grösste Gewicht hat man hier natürlich auf die bei der Invagination fast regelmässig in den ersten Tagen aufgetretenen schleimigen, blutigschleimigen, rein blutigen oder zersetzt hämorrhagischen Entleerungen zu legen, welche beim kindlichen Ileus fehlen; vielleicht erhält man auch von der Umgebung eine Beschreibung über das Aussehen und Verhalten des Leibes in den ersten Tagen der Krankheit, welche für die Diagnose sich verwerten lässt.

Wenn man einen Fall von acuter Intussusception beim Kinde erst einige Tage nach dem ersten Anfall sieht, hat man es zuweilen auch recht schwer, ihn nicht für eine Perforationsperitonitis zu halten. Eine Perforationsperitonitis am vierten Tage zum Beispiel, und eine acute Intussusception von demselben Datum (auch wenn letztere noch nicht zur Peritonitis geführt hat) können vollkommen dasselbe Krankheitsbild bieten. Hier kann nur die Anamnese genaue Aufschlüsse geben und wenn man nicht grade ein solches schwerkranke Kind ohne Anamnese ins Krankenhaus zugeschickt erhält, wird man auch aus dem Berichte der Mutter oder Pflegerin namentlich in Bezug auf das Aussehen der Entleerungen, sowie auf die Beschaffenheit des Unterleibs in den ersten Tagen (ob weich oder bretthart, ob druckempfindlich oder nicht etc.) manches erfahren, was für die Differentialdiagnose von Wichtigkeit ist. Ganz unmöglich kann es selbstverständlich sein, eine acute Intussusception, die schon durch eine perforative Peritonitis compliciert ist, von einer Perforationsperitonitis aus anderer Ursache zu unterscheiden.

Am Schlusse dieser Bemerkungen muss es aber besonders hervorgehoben werden — ich fürchte, dass meine Angaben über das Vorkommen des Abdominaltumors sonst missverstanden werden könnten —, dass der für die Diagnose „Invagination des Darms“ pathognomonische Abdominaltumor durchaus nicht lediglich in den ersten beiden Tagen nach dem Einsetzen der Krankheitssymptome gefühlt werden kann. In einigen Fällen von Invagination, hauptsächlich den von Anfang an milder verlaufenden bleibt der Leib viele Tage, ja Wochen lang weich und leicht durchtastbar, so dass auch dann der Invaginationstumor noch spielend leicht durch die Bauchdecke hindurch gefühlt werden kann. Die Regel ist das nicht; verlassen kann man sich auf das Auffinden des typischen und diagnostisch beweisenden Tumors nur in den ersten beiden Tagen.

Die Besprechung der Therapie dürfte einen um so grösseren Raum beanspruchen, als auch in der Litteratur die Meinungen über das jeweilig einzuschlagende Heilverfahren weit auseinander gehen. Um eine Einigung der Ansichten anzubahnen, glaube ich, ist es durchaus notwendig, dass man die Behandlung der acuten und peracuten Form der Invagination von der milder oder gar chronisch verlaufenden Form strenge trennt.

Und zwar ist es da vom praktischen Standpunkte aus wohl am zweckmässigsten, für diese Trennung der beiden verschiedenen Invaginationsformen die Schwere der klinischen Hauptsymptome — Schmerz, Erbrechen, Collaps — als Massstab zu benutzen: je heftiger die Kolikschmerzen, je häufiger die Brechanfälle, je früher und tiefer der Collaps, desto schwerer und gefahrvoller ist der einzelne Anfall, desto schleuniger und sicherer muss die Hilfe sein, desto verantwortungsvoller die Entscheidung über die zu wählende Behandlungsweise.

Drei Methoden sind es ja, die sich hier grosse Concurrenz machen und zwischen denen der junge Arzt für eine schnelle, sichere und angenehme Cur wählen soll: Opium, mechanisches Heilverfahren, Operation. Alle drei Behandlungsmethoden werden enthusiastisch von ihren Vertretern gepriesen — und das mit Recht. Der junge Anfänger oder wer sonst einem acuten Invaginationsfall zuerst gegenübersteht, muss nur wissen, welche Methode in dem Momente, wo er die Behandlung und Verantwortung übernimmt, die zweckmässigere ist. Nicht jede passt in jedem Augenblicke der Krankheit! Das habe ich mangels genügender Belehrung in den Hand- und Lehrbüchern erst aus eigenen Erfahrungen lernen müssen und deswegen glaube ich, ist es von Nutzen, wenn man für diese, das ärztliche Gewissen beängstigende Krankheit versucht, dem jungen Arzte einen festen Plan an die Hand zu geben, nach dem er sich richten und seine folgenschweren Entschlüsse fassen kann.

Ich wende mich zunächst zu der Behandlung mit Opiaten. Kann man sich — so möchte ich die erste Frage formulieren — nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse vorstellen, dass bei so stürmischen Erscheinungen, wie sie der hochacute Anfall im Beginn darbietet, der vorliegende Process noch wieder rückgängig werden kann, dass die invaginierten Darmpartien spontan oder etwa durch Anwendung innerer Mittel sich aus ihrer festen Umklammerung wieder lösen und die Kotpassage wieder frei werden kann? Unbekannt mit der Litteratur, hatte ich zuerst daran gezweifelt — und doch ist es eine wissenschaftlich feststehende Thatsache, dass Fälle von ganz acuter Intussusception durch Spontanlösung geheilt sind, dass die ineinander geschachtelten Därme sich wieder zurückgestülpt haben und so die zugestopfte Darmlichtung wieder offen geworden ist. Und zwar hat sich diese Rückbildung der Darm-

intussusception vollzogen ganz spontan,[8] sowie auch nach Darreichung von Opiaten. Dementsprechend spielt die Opiumtherapie bei der acuten Darminvagination bis in die letzten Jahre hinein eine grosse Rolle und wird in den deutschen Lehrbüchern (LEICHTENSTERN[9]) noch immer mit Emphase als ein Mittel gepriesen, dessen Anwendung bei diesen acuten Erkrankungen nicht vernachlässigt werden dürfe.[10] Man denkt sich, dass durch die Beseitigung der Schmerzen und des Erbrechens nicht allein auf den allgemeinen Kräftezustand des Kranken günstig eingewirkt wird, sondern dass auch durch die Unterdrückung der stürmischen Darmbewegungen die Vergrösserung der Invagination verhindert und durch die Beseitigung des ileocölalen Tenesmus die krampthafte Einschnürung des Darms am Invaginationshalse behoben und so die Abschwellung des Intussusceptum und seine spontane Zurückziehung aus der Scheide bewirkt werde. Ich möchte die Möglichkeit einer derartigen Wirkungsweise des Opium nicht bezweifeln, wie das auch NOTHNAGEL[11] in der grossen Ileusdebatte auf dem achten Congress für innere Medicin nicht thut, wenn er sagt: „Wenn Sie fragen nach der Art der Wirkung des Opium auf die Lösung des Hindernisses (sc. bei Ileus), so muss ich sagen, ‚non liquet‘. Ich weiss es nicht. Wenn wir uns vorstellen, dass es sich um eine Invagination handelt, so wäre allerdings noch eine Erklärung möglich. Dieselbe ist meiner Auffassung nach in den meisten Fällen spastischer Natur. Ich kann mir vorstellen, dass der Spasmus gelöst wird.“ In den ersten Stunden nach dem Invaginationsacte, so lange man das Bestehen eines spastischen Zustandes am Einschnürungsringe erwarten darf, wird man m. E. die Darreichung von Opium versuchen dürfen — wenigstens bei grösseren Kindern. Ich persönlich habe in meinen Fällen Opium nie angewendet. Einerseits kamen die Invaginationsfälle bei grösseren Kindern erst zu einer Zeit in meine Behandlung, in der ich die Existenz eines solchen krampfartigen Zustandes nicht mehr annehmen konnte; andererseits handelte es sich um Kinder unter einem Jahre, denen ich Opium zu geben nicht wagte. Unter den 12 von mir behandelten Fällen von Darminvagination bei Kindern waren drei, welche ich in einem ganz frühen Stadium, in den ersten 24 Stunden nach dem Beginn gesehen

---

[8] Aus der neueren Litteratur will ich nur erinnern an eine Invaginatio ileo-colica bei einem 6½jährigen Kinde: STEINMEYER, *Verhandlungen der Naturforscherversammlung zu Frankfurt 1896.*

[9] LEICHTENSTERN, *Prager Vierteljahrsschr.* Bd. 118—120.

[10] HUNTLY, *Glasgow Journal.* Juni 1893. Unter 9 Fällen 5 geheilt; wie viele davon Kinder betrafen, habe ich aus dem betr. Referat von VIRCHOW-HIRSCH nicht ersehen können.

GOLDTAMMER, *Berl. klin. Wochenschr.* 1889.

[11] NOTHNAGEL, *Der Ileus und seine Behandlung.* Discussion in den Verhandlungen des Congresses für innere Medizin. VIII. Congr. pag. 117.

habe; in diesen hätte ich versuchen können, Opium zu geben. Ich habe es aber unterlassen, weil sie alle noch im ersten Lebensjahre standen und ich fürchtete, mit dem Opium mehr schaden zu können, als zu nützen. Es ist noch eine andere Überlegung, die es mir schwer macht, im gegebenen Falle Opium zu verwenden. Giebt man nämlich dem kranken Kinde das Opium und lindert ihm damit seine Schmerzen, so erzeugt man gar leicht eine die Eltern und die Umgebung des Kranken täuschende Beruhigung. Die beängstigenden Symptome werden maskiert, und der Arzt läuft Gefahr, den Eltern resp. Verwandten des Kranken den Entschluss zu der wahrscheinlich später sich doch noch vernotwendigenden Operation zu erschweren und dieselbe so zu verzögern. Ich weiss wohl, dass dies Raisonnement nicht Jedermanns Gefallen hat, ja, dass hochgeschätzte Collegen es verurteilen, jedenfalls insofern es auch auf die Opiumbehandlung des Ileus beim Erwachsenen angewandt wird. Ich habe aus meinem Studium der Litteratur nicht den Eindruck gewonnen, dass dem Opium für die Behandlung zumal der acuten Intussusception — und diese ist doch nicht allein die häufigste, sondern fast die einzige Form bei Kindern — ein allzu grosser Wert beizumessen ist; ich möchte daher, wo für den Endausgang der Krankheit alles abhängt von dem Thun und Lassen des Arztes in den ersten beiden Tagen, mit Entschiedenheit für eine möglichst intensive Ausnutzung dieser kurzen Frist plädieren und daran wird auf Grund der oben angeführten Erwägung die Opiumbehandlung gar zu leicht hindern. Meiner Ansicht nach wird hier nicht, wie von den Gegnern jenes Raisonnements erklärt wird, dem Leidenden ein Heilmittel unbefugter Weise vorenthalten, sondern zu Gunsten einer rechtzeitigen Anwendung des mit Sicherheit den Krankheitsprocess beseitigenden Heilverfahrens wird auf die Benützung eines recht unsicher wirkenden Mittels verzichtet.

Mit Beiseitesetzung der Opiumbehandlung habe ich mich in meinen Fällen von Anfang an den mechanisch auf die Reposition der eingestülpten Därme wirkenden Methoden zugewandt: Der Massage, der hohen Wassereingiessung und der Lufteinblasung in Chloroform-Narkose. Durch letztere, wenn sie hinlänglich tief ausgeführt wird, erreicht man eine völlige Erschlaffung der Muskulatur der Bauchwand, sowie eine Beseitigung des spastischen Zustandes am Invaginationshalse, wie sie, wenigstens für kurze Zeit, vollständiger durch die Opiumbetäubung gewiss nicht bewirkt wird. Sowohl die sog. Massage-Manipulationen, wie die rectalen Wassereinläufe erfordern diesen Effect der Chloroform-Narkose und kann mit Rücksicht auf eine Erfolg versprechende Anwendung dieser mechanischen Eingriffe auf eine solche Narkose nicht verzichtet werden. Es ist auch weder von mir jemals ein daraus erwachsener Schaden oder eine Unannehmlichkeit beobachtet worden, noch liegt in der sehr um-

fangreichen Casuistik, speciell auch der englischen, die ich durchgesehen habe, irgend ein Fall vor, in dem Ungünstiges über die Narkose in diesen Fällen berichtet wird.

Ob man heutzutage die mechanischen Heilmethoden überhaupt noch anwenden soll, darüber besteht ein grosser Streit. Es sind vor allem jüngere Chirurgen, welche von dem Gebrauche jener unblutigen Reductionsmanöver gar nichts mehr wissen wollen und für alle acuten Fälle, ohne weitere Zeit zu verlieren, die Laparotomie fordern. Diesen Standpunkt verteidigt am energischsten ROUGHTON[12] mit der Begründung, dass bei der unsicheren Wirkung der unblutigen Manipulationen mit ihnen nur unnütz Zeit verloren werde, dass sie wegen des uns unbekannten Zustandes, in dem sich die eingestülpten Därme befänden, und wegen der Gefahr der Berstung eines solchen Darmes zu gefährlich seien und dass endlich der Shoc nach einer geschickt ausgeführten Laparotomie nicht grösser sei, als der nach genügend energischer Ausführung irgend einer der üblichen unblutigen Repositionsmethoden. Wie ROUGHTON, so stellen auch andere Chirurgen[13] den heutigen ärztlichen Standpunkt gegenüber der eingeklemmten äusseren Hernie in Parallele mit demjenigen, den wir der acuten Invagination gegenüber einzunehmen hätten; wie wir beim »eingeklemmten Bruch« heute ohne weiteres Besinnen zum Messer greifen und gar keine Taxisversuche vorher mehr anstellen, so soll auch beim acuten Darmverschluss infolge Invagination sofort die Bauchhöhle eröffnet und das Hindernis direct beseitigt werden, ohne dass irgend welche Versuche einer unblutigen Taxis, wie sie auch immer heissen mögen, vorher gemacht werden. Dieser radicale Standpunkt hat ohne Zweifel viel Bestechendes und wer gar das Glück oder, wie SCHLANGE sagt, das Unglück gehabt hat, seinen ersten Invaginationsfall durch eine sofortige, ohne weitere Überlegung inscenierte Laparotomie einer schnellen und glänzenden Heilung entgegenzuführen, wird sie als die allein berechtigte Behandlungsmethode enthustiastisch preisen. Nun, von diesem »Unglück« bin ich verschont geblieben; ich habe mir meine heutigen Maximen in der Invaginationsbehandlung erst durch einige recht betrübende operative Misserfolge erkämpfen müssen und bin infolgedessen, hoffe ich, unparteiischer geworden in der Abschätzung des Wertes des blutigen Repositionsverfahrens gegenüber dem unblutigen.

Kommt man wenige Stunden oder in den ersten 24 Stunden nach Beginn der Occlusionserscheinungen zu einem kranken Kinde, dem die invaginierte Darmpartie bis nahe an die Afteröffnung vorgerückt oder gar

---

[12] ROUGHTON, Acute intussusception in an infant aged 4 months; laparotomy, recovery, remarks. *The Lancet.* 23. Febr. u. 2. März 1895.

[13] RYDYGIER, *Chirurgencongress.* 1895.

schon aus dem Anus prolabiert ist, was ist da natürlicher, als dass man das, was der operationslüsterne junge Chirurg intraperitonäal besorgen will, die Rückstülpung der eingeschobenen Därme zunächst doch einmal mit dem Finger ausserhalb der Bauchhöhle versucht und den Prolaps so hoch, als es die Länge des Fingers nur irgend gestattet, in den Mastdarm hinaufschiebt? Und was sollte den Arzt bewegen, mit dieser gefahrlosen Manipulation nicht fortzufahren? Nur äusserst selten gelingt es, mit der Beseitigung des Prolapses auch die spontane weitere Zurückrollung des eingestülpten Darmteils einzuleiten; fast regelmässig leistet man durch die digitale Reposition in solchem Falle — von der manuellen spreche ich nicht, da von der Einführung der ganzen Hand, selbst der Kindeshand (MAUNDER, SIMON), in den Mastdarm zu diesem Zweck bei Kindern, soweit ich habe sehen können, in den Berichten der letzten 25 Jahre nirgends mehr die Rede ist —, nur einen kleinen Teil der Arbeit; es bleibt immer noch ein Tumor vom Abdomen aus zu fühlen. Im unmittelbaren Anschluss an die Rückführung des Prolapses versucht man nun durch Massage ähnliche Manipulationen auf den verbliebenen Tumorrest einzuwirken: entweder man lässt 1 oder 2 Finger im Mastdarm liegen oder man führt eine mit Schwamm armierte Sonde bis an die Spitze des Intussusceptum oder man bläht das Rectum durch einen Kolpeurynter auf und sucht nun von den Bauchdecken aus durch von unten nach oben oder auch umgekehrt von oben analwärts gerichtete streichende, knetende, schiebende Bewegungen den fühlbaren Tumor zu verkleinern. In manchen Fällen[14] ist man durch diese Handgriffe, die man event. stündlich 5—10 Minuten lang wirken lässt, dahin gelangt, die vorher deutlich fühlbare Geschwulst unter den Fingern zum Verschwinden zu bringen. Und auch mir ist es bei einem Kinde von 11 Monaten, zu dem ich früh gerufen wurde und bei dem ich schon 10 Stunden nach dem urplötzlich eingetretenen Beginn der Krankheitssymptome den Invaginationstumor von den Bauchdecken und vom Mastdarm aus nachweisen konnte, in narkosi in zwei kurz aufeinander folgenden Sitzungen gelungen, durch hohe digitale Hinaufschiebung der im Rectum fühlbaren fleischig weichen Masse und Fixierung durch einen Kolpeurynter, sowie durch nachfolgendes tiefes Streichen des Abdominaltumors in analer Richtung den verhängnisvollen Zustand, in dem

---

[14] RAMM, Invagination behandelt mit Massage. *Tidsskr. f. prakt. Med.* V. 22. 1985. Ref. *Jahrb. f. Kinderheilkunde.* 1886. pag. 165.

MAISS, *Berl. klin. Wochenschr.* 1892. No. 39.

HARDER, *Berl. klin. Wochenschr.* 1893. No. 49.

PITTS, Acute intussusception, manipulation, recovery. *St. Thomas's Hosp. Rep.* 1881.

DAY, Case of intussusception treated by manipulation with care. *Lancet.* 1885. II. 570.

das Kind sich befand, vollkommen und dauernd zu beseitigen. Flatus und Stuhlgang erfolgten in der ersten Stunde nach dem kleinen Eingriff; seit der Zeit sind 5 Jahre verflossen und es ist nie wieder ein ähnlicher Zustand bei dem kräftig aufgeblühten Knaben beobachtet. Wenn ich nun auch in allen meinen übrigen so in Angriff genommenen Fällen nicht zum Ziel gekommen bin und darum kein Recht habe, der Massage eine besonders grosse Ausdehnung in der Invaginationsbehandlung zu prognosticieren, so muss ich doch mit Rücksicht auf mein eigenes Erlebnis und die in der Litteratur berichteten Fälle dieser unblutigen Methode einen berechtigten Platz unter den übrigen vindicieren. Auf die Gefahren, die auch mit ihrer Anwendung unter Umständen verbunden sein können, komme ich bei der Kritik der unblutigen Reductionsmanöver zurück.

Über letztere — ich habe die elektrische Behandlung[15], die auch in einzelnen Fällen, sogar mit Erfolg versucht ist, nicht erwähnt, weil ich sie nie angewandt habe —, also über hohe Wassereingiessungen und Lufteinblasungen, kann ich aus eigener Erfahrung nicht viel Rühmliches berichten. Es ist mir nämlich nur in einem Falle acuter Invagination gelungen, durch diese Prozeduren eine Heilung zu erzielen. Ich habe in 8 acuten Fällen über ihre Wirkung Beobachtungen anstellen können. Aber ich muss gestehen, dass in meinen beiden ersten Fällen mein Vorgehen wohl ein gar zu zaghaftes gewesen ist, denn ich war nicht genügend orientiert darüber, wie brüsk man mit den Wassereingiessungen und namentlich den Luftinsufflationen in diesen Krankheitszuständen vorgehen dürfe. Ich kann sie deshalb ausser acht lassen. Erst in den später behandelten Fällen habe ich es gewagt, bei diesen Behandlungsmethoden den angewandten Druck so zu steigern, wie er zur Erzielung eines Erfolges von anderen Autoren als notwendig betrachtet wird. In den gewöhnlichen Lehrbüchern findet man in dieser Beziehung recht unbestimmte und vage Directiven, und es hat mir einige Mühe gemacht herauszufinden, was eigentlich im concreten Fall von denjenigen, die mit diesen Proceduren glückliche Erfolge erzielt haben, genau geschehen ist. In der englischen Litteratur, die besonders reich ist an casuistischen Mitteilungen über Heilung von Darminvaginationen mittelst Wassereingiessungen und Lufteinblasungen, heisst es gewöhnlich, dass sie mit beträchtlicher Gewalt (»with considerable force«) ausgeführt sind; genauere Angaben aber vermisst man.

In Bezug auf die Methode der Wasserinjectionen habe ich mich an die

---

[15] Bacquoi, Über die Behandlung der Intestinalinvagination mittelst Elektrizität. *Allgem. med. Centralztg.* 1878. No. 47.

Roche, Invagination intestinale, guérison par l'électricité, mort au 53 jour. *Bull. soc. méd. de l'Yonne.* 1884.

Morell, Intussusception relieved by electricity. *Electr. med. Journ.* Cincinnati. 1884. XLIV. 161.

MONTIschen[16] Vorschriften meistens gehalten: Nach ¼—½ stündigem Bade von 28° R. habe ich durch einen hoch in den Mastdarm hinaufgeführten weiten, weichen Gummischlauch dem narkotisierten und in Knieellenbogenlage oder fast senkrecht auf die Schulter gestellten Kinde mittelst Irrigator grosse Wassermengen einlaufen lassen und zwar zunächst laues Wasser unter einem Druck von 1 Meter und allmählich steigend bis zu 3 Meter Höhe kälteres Wasser und schliesslich Eiswasser; diese Prozedur habe ich nach Ablauf von 4—5 Stunden nochmals wiederholt. Bei der Lufteinblasung habe ich dem in Seitenlage befindlichen narkotisierten Kinde eine weiche Magensonde hoch hinauf eingeführt, die Hinterbacken fest zusammenkneifen lassen und nun unter allmählich stärker werdendem Druck Luft mittels Spraygebläses eingepumpt.[17]

Trotzdem ich in den genannten Fällen bei den hohen Wassereinläufen, wie bei den Lufteinblasungen einen hohen Druck angewandt habe, so blieb der gewünschte Erfolg, abgesehen von einem einzigen Falle, doch stets aus. In diesem handelte es sich um ein 8 Monate altes Mädchen, bei welchem vor 16 Stunden stürmische Einklemmungserscheinungen aufgetreten waren (heftige Schmerzen, Erbrechen, blutige Stühle) und gleich bei der ersten Untersuchung ein deutlich walzenförmiger Tumor in der rechten Unterbauchgegend gefunden wurde. Nach vergeblich ausgeführter Massage und Wassereingiessung griff ich zur Luftdouche, nach deren energischen Anwendung die Geschwulst nicht mehr gefühlt werden konnte. Als ich nach 2 Stunden das Kind wiedersah und keine wesentliche Veränderung in seinem Zustande fand, besprach ich mit den Eltern die Eventualität einer Operation, und da diese bestimmt verweigert wurde, wollte ich die Luftdouche ein zweites Mal versuchen — bei der Einführung des Fingers ins Rectum stürzten mir aber dann so reichliche dünne, mit Luft untermischte Kotmassen entgegen, dass ich mit Sicherheit auf das Gelingen der Reduction schliessen musste. Bald darauf besserte sich auch das Aussehen und Benehmen des Kindes und genas dieses ohne weitere Störung in wenigen Tagen. In den übrigen Fällen schien der Tumor zweimal verschwunden; aber hier liess sich derselbe nach einiger

---

[16] MONTI, Über Darmirrigationen und ihren therapeutischen Werth bei der Behandlung von Darmkrankheiten im Kindesalter. *Archiv f. Kinderheilkunde.* Bd. 7. Heft 3.

[17] FÜRBRINGER, *Verhandlungen des Congresses für innere Medizin.* VIII. pag. 99.
ZIEMSSEN, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 33. pag. 235.
RUNEBERG, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 34. pag. 460.
CURSCHMANN, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1887. No. 21.
—, *Verh. d. Congr. f. innere Med.* VIII. pag. 84 u. 119.
—, Der heutige Standpunkt und die nächsten Ziele der Behandlung des Ileus *Therapeut. Monatsh.* Mai 1889.

Zeit immer wieder nachweisen, so dass ich schliesslich die Laparotomie hinzufügen musste.

Aus dem Umstande, dass ich mit der Wasserinjection und der Lufteinblasung nur ein einziges Mal Erfolg erzielt habe, leite ich wegen der Kleinheit meiner Erfahrungen für mich nicht die Berechtigung her, diese Methoden zu discreditieren. Es giebt eine so grosse Reihe von acuten Invaginationsfällen, die durch jene Proceduren mit glücklichem Erfolge behandelt sind[18] — besonders reich ist die englische Litteratur[19] —, dass es hiesse, die Augen verschliessen, wollte man ihren Wert nicht anerkennen, Und ich behaupte deswegen trotz meiner persönlichen Misserfolge, dass sowohl die hohen Wassereinläufe, wie die Lufteinblasungen in den Mastdarm bei der acuten Darminvagination äusserst wertvolle Heilmittel darstellen, deren Anwendung von der Hand zu weisen kein Arzt berechtigt ist.[20]

Aber ich muss auf Grund meiner litterarischen Studien, wie meiner eigenen Erfahrungen zugleich hervorheben, dass ihre Anwendung nicht in jedem Fall ratsam ist, dass sie nur in beschränktem Umfange erfolgen darf und dass auch sie ganz bestimmte Gefahren einschliesst, die man kennen und in jedem Einzelfalle berücksichtigen muss und die deswegen hier besonders betont werden sollen. Vor allem handelt es sich da um die Bestimmung des Zeitpunktes, bis zu welchem man gegenüber einem acuten Invaginationszustande ungestraft zum Irrigator und zur Luftpumpe greifen darf; meiner Ansicht nach nur innerhalb der ersten 24, höchstens 48 Stunden nach dem Beginn der Krankheitserscheinungen, der ja bei den acuten und peracuten Fällen der Umgebung bis auf die Stunde genau bekannt ist. In Fällen, wo etwa mangels einer Anamnese die Dauer des Bestehens der Krankheit dem Arzte nicht bekannt ist, soll er wegen der gleich zu besprechenden Gefahr auf diese unblutigen Heilverfahren verzichten. Diese Gefahr besteht vor allem in unserer ungenauen Vorstellung von dem Zustande, in welchem sich der invaginierte Darm befindet; ist es nicht wahrscheinlich, so soll sich der Arzt vor der Anwendung der unblutigen Reductionsmanöver jedesmal fragen, dass der Darm an einer Stelle, wenn auch noch nicht gangränös geworden, doch schon infolge der hochgradigen Stauung und ungenügenden Ernährung, vielleicht auch schon

[18] Hirschsprung, Über die Häufigkeit der Darminvagination in Dänemark. *Verh. des internat. med. Congresses.* 1887.

[19] Farlow, A case of intussusception in a child 3 years of age, successfully treated by inflation. *Boston Journal.* 14. Nov. 1889.

Finlay, *Lancet.* 30. Nov. 1889.

Meadle, *Lancet.* 1886.

Lucas, *Lancet.* 1886. Vol I. No. 3.

[20] von Zoege-Manteuffel, *Verh. d. Congr. f. innere Med.* VIII. pag. 92.

entzündliche Aufweichung soviel von seiner Widerstandsfähigkeit, seiner Elasticität verloren hat, dass der sonst bei normaler Darmwand unschädliche und erlaubte Druck in diesem Falle zur Perforation führt? Von welchem Augenblicke an müssen wir mit der Möglichkeit einer Perforation bei der acuten Darminvagination rechnen? Nun, da wissen wir eben aus der Litteratur, dass schon am zweiten Tage nach Beginn der Erkrankung Perforationsperitonitis beobachtet ist[21] — also dürfen wir nach dem zweiten Tage uns bei einem acuten Falle nicht mehr sicher fühlen, dass wir nicht durch unser unblutiges Verfahren den Darm zum Bersten und den Tod bringen.

Trotzdem in der Litteratur eine Anzahl von Fällen veröffentlicht ist,[22] wo trotz Acuität der Anfangssymptome und Fortbestehen schwerer Erscheinungen doch noch mehrere Tage nach dem Beginn Lufteinblasung und hohe Wassereinläufe eine schnelle und glatte Heilung zu Wege gebracht haben, so meine ich, muss man doch davor, als einem Hazardspiel warnen. Der Praktiker sollte es sich zum Prinzip machen, dass er nach dem Termin, von welchem an er auf Gangrän des zu bearbeitenden Darms gefasst sein muss, keine Luftinsufflation und keinen Wassereinlauf mehr macht. Dasselbe gilt von den Massage-Manipulationen in acuten Fällen. Grade sowie man bei der Taxis der äusseren eingeklemmten Hernie zur grössten Vorsicht mahnen muss, damit nicht der Darm an einer morschen Stelle rupturiert oder eine gangranöse Partie in die Bauchhöhle reponiert wird, und sowie wohl kaum Einer heute nach 48stündigem Bestehen eines eingeklemmten Bruches Taxisversuche wagen mag, gradeso sollte man es auch mit der acuten Invagination halten — aus ganz denselben Gründen.

Ein weiteres Moment, welches bei den unblutigen Reductionsmanövern stets in Frage kommt und nicht selten Arzt und Eltern noch stundenlang nach regelrechter Anwendung des unblutigen Verfahrens in sorgenvoller Spannung erhält, ist das: ist die Reduction wirklich gelungen? Wie ich schon oben bei Erwähnung eines meiner Fälle angedeutet, gelingt es in manchen Fällen, den Invaginationstumor zum Verschwinden zu bringen und in Wirklichkeit ist die Reposition doch keine vollkommene gewesen und damit der gefährliche Krankheitszustand in keiner Weise verbessert. Der kleine zurückgebliebene Tumor, meist nur aus Darm in der nächsten Umgebung des Einschnürungsringes bestehend, ist unter den Rippenbogen verrutscht oder tief unten ins Becken hineingefallen und nirgends von den Bauchdecken aus zu fühlen. Wie häufig haben sich da die Aerzte täuschen lassen! geglaubt, durch ihren unblutigen Eingriff das kindliche Leben ge-

---

[21] Munn, *Lancet*. 22. März 1890.

[22] *Lancet*. 4. Juni 1887.

rettet zu haben und in Wirklichkeit es doch nur in um so grössere Gefahr gebracht. Nur durch einen Zufall bin ich in dem erwähnten Fall vor dieser Täuschung bewahrt geblieben. Die Gefahren, welche solche vermeintlich gelungenen, in Wirklichkeit aber unvollständigen Repositionen zur Folge gehabt, waren meist tötliche, sei es, dass die infolgedessen zu spät ausgeführte Laparotomie einen unglücklichen Ausgang nahm, sei es, dass das Kind ohne Operation an Perforationsperitonitis infolge von Gangrän des Intussusceptum zu Grunde ging.

.Um dieser Unsicherheit in der Beurteilung des Effectes eines unblutigen Repositionsversuches zu entgehen, hat man den Dickdarm mit Wasser gefüllt und nun aus der eingelaufenen Quantität einen Schluss auf die Vollständigkeit der Reposition ziehen wollen. Leider aber ist die Capacität des kindlichen Dickdarms eine höchst variable und wenn, wie das meistens nach dem scheinbaren Verschwinden des Invaginationstumors der Fall ist, nur ein kleiner Teil des Darms invaginiert geblieben ist, so sind die Differenzen in Bezug auf das Wasserquantum bei der vollständigen und fast vollständigen Reposition so geringe, dass man einen festen Anhaltspunkt für das sichere Gelingen des ausgeführten unblutigen Manövers durch diese Methode nicht gewinnen kann.

Nach solchen unvollkommenen Reductionen sind in manchen Fällen[23] ausser der scheinbaren Beseitigung des Tumors auch die anderen Symptome, speciell das Erbrechen für längere Zeit (1—2 Tage) verschwunden gewesen; dss Kind hat sich infolge des durch den voraufgegangenen Krankheitszustand und die Narkose bedingten Shocs, infolge der ungenügenden Nahrungsaufnahme und auch des Opiums für längere Zeit in einem schlafsüchtigen Schwächezustande befunden, der die Beurteilung des Gelingens der Reposition um so schwieriger gestaltet, als der Eintritt der normalen Darmentleerung ja auch nicht selten erst 24 Stunden nach wirklich gelungener vollständiger Reposition erfolgt. Diese Ungewissheit bringt Arzt und Eltern oft sehr bange Stunden und wird gewiss nicht mit Unrecht gegen die unblutigen Manipulationen verwertet.

Ich will weiter nicht unerwähnt lassen, dass man in Bezug auf den Reductionseffect auch noch anderweitigen Täuschungen ausgesetzt sein kann. Es ist vorgekommen,[24] dass nach ausgeführter Laparotomie und gelungener Reposition der Tumor scheinbar derselbe blieb, vorgetäuscht durch das entzündlich geschwollene und verdickte Colon; wie leicht ist es da möglich, dass man nach in Wirklichkeit vollständig gelungener unblutiger Reposition durch den trotzdem verbleibenden Tumor zur An-

[23] Knaggs, *Lancet.* 11. Juni 1887.
Humphreis, *Lancet.* 27. Oct. 1888

[24] *Lancet.* 29. Nov. 1890.

nahme des Nichtgelingens seines Eingriffs und zur unnötigen Eröffnung der Bauchhöhle verleitet wird.

Die Unsicherheit in der Beurteilung dessen, was man nach Anwendung des unblutigen Verfahrens erreicht hat, geht so weit, dass man in einzelnen Fällen[25] nach in Wirklichkeit vollkommen gelungener Reposition aus dem Bestehenbleiben der Krankheitserscheinungen (kein Stuhl, nur Blut und Schleim) und aus der Verschlechterung des Allgemeinbefindens auf Fortbestehen der Invagination schliessen musste und die Laparotomie ausführte. Bei derselben zeigte es sich dann, dass keine Intussusception mehr bestand, keine Peritonitis vorhanden war, sondern nur ein grösseres Darmstück fest contrahiert und vollkommen leer war (partielle Darmparalyse ?). — Tod drei Stunden nach der Operation.

Nur in seltenen Fällen hört man im Momente der vollständig gelungenen Reposition ein lautes Geräusch, das ein französischer College[26] sehr drastisch mit folgenden Worten schildert: un roulement sourd semblabe à celui que produirait une petite voiture, traînée rapidement sur un pont de bois se fit entendre. Andere Autoren[27] erwähnen, dass sie beim Gelingen des unblutigen Insufflationsverfahrens zugleich mit dem Verschwinden des Invaginationstumors und dem Auftreten einer über das Abdomen sich verbreitenden Auftreibung ein gurgelndes oder einem gedämpften Pfropfenknall ähnliches Geräusch gehört haben.

Ich habe geglaubt, mich über die Schwierigkeiten und Gefahren der unblutigen Reposition nicht ausführlich genug verbreiten zu können. Ich bin kein Gegner derselben, aber ich glaube, dass ihr Nutzen gegenüber dem operativen Eingriff immer noch zu günstig beurteilt wird und ihre Anwendungszeit dem blutigen Verfahren gegenüber nicht scharf genug präcisiert ist. Die leichte und schnelle Ausführbarkeit der unblutigen Methoden an jedem Orte und von jedem Arzte und die mannigfachen durch sie erzielten Heilungen sichern ihnen einen wohlverdienten Platz in der ärztlichen Rüstkammer, aus welcher sie von jugendlichen Heissspornen nicht können verdrängt werden. Wie ich schon oben begründet habe, halte ich im allgemeinen die Anwendung der unblutigen Reduction bei der acuten Invagination nur in den ersten zweimal 24 Stunden für empfehlenswert und in allen späteren Stadien für gefährlich, ja häufig für eminent schädlich. Am meisten ratsam erscheint es mir, von den genannten Methoden unter solchen Verhältnissen Gebrauch zu machen, welche nach misslungenem Versuche unmittelbar und event. unter Benutzung derselben Narkose den Übergang zur Operation ermöglichen. Es

---

[25] Pick. *Lancet.* 13. Juni 1891.
[26] Gillée, *Gazette des hôpitaux.* 97/98. 1875.
[27] Lucas, *Lancet.* 1886. Vol. I. No. 3.

wird das nicht in allen Fällen zu erreichen sein und gewiss nicht auf dem Lande und in kleinen Städten; ich meine aber, unter grossstädtischen Verhältnissen dürften da die Schwierigkeiten keine allzu grossen sein. Gewöhnlich werden die Eltern dieser unter stürmischen Erscheinungen erkrankenden Kinder schnell zum Arzte schicken; die Diagnose wird dem Arzte nur in Ausnahmefällen Schwierigkeiten machen, der Transport des Patienten in das nächstgelegene Krankenhaus kann auf dem Arme oder im Kinderwagen ohne Verzug geschehen, und so denke ich mir, könnten sehr wohl Arzt und Operateur innerhalb der ersten zweimal 24 Stunden zusammen den Kranken untersuchen, die unblutigen Reductionsmanöver gemeinsam[28] ausüben und dieselbe Narkose event. zur Operation benützen. Auf alle Fälle ist es nötig, nach dem Misslingen der unblutigen Repositionsversuche das Kind so bald als möglich zur Operation zu bringen. Jede Stunde, die der Arzt dann noch unbenutzt verstreichen lässt, trägt dazu bei, die Chancen des Bauchschnitts zu verringern; je früher der letztere ausgeführt wird, um so kürzer ist die Operationsdauer, um so viel weniger eingreifend sind die Manipulationen, die der Chirurg in der Bauchhöhle auszuführen hat.

Bezüglich der Anlegung des Bauchschnitts habe ich mich stets durch die Lage des Invaginationstumors bestimmen lassen und direct über diesem die Bauchdecken gespalten. Viele Chirurgen bevorzugen auch hier den Medianschnitt; ich habe das nur in dem einen Falle gethan, wo wir trotz der auf acute Invagination gestellten Diagnose keinen Tumor durch die leicht meteoristisch aufgetriebenen Bauchdecken durchfühlen konnten und ich den Tumor erst intraperitonäal aufsuchen musste. Sonst erscheint es mir richtiger, direct auf den Tumor loszugehen, weil man dann am leichtesten ein Herausschlüpfen anderer Därme aus der Bauchwunde vermeiden kann und auch nicht nötig hat, zum Zweck des Herausholens des wenig beweglichen Tumors aus dem Medianschnitt, Dünndarm zeitweise auszupacken, wie das häufig hat geschehen müssen. Bei Kindern ist dies Darmauspacken und das viele Manipulieren und Herumquetschen mit den Därmen von äusserst fatalen Folgen begleitet; der bei den Invaginierten so schon bestehende und durch die voraufgegangenen unblutigen Manöver vermehrte Shoc darf durch die Operation nicht in unnötiger Weise vermehrt werden — das rächt sich immer. Auch in dem oben erwähnten Falle, wo ich erst von kleinem Schnitt aus nach Mikulicz, den vermeintlich ganzen Darm resultatlos abgesucht und dann erst nach der Kümmell-schen Auspackung den kleinwallnussgrossen Invaginationstumor in der Tiefe des kleinen Beckens fand, starb das 9monatige Kind trotz gelungener

[28] Howard-Marsh, Intussusception in a child, 9 months old, abdominal section, recovery, remarks. *Lancet.* 14. Febr. 1891.

Reduction wenige Stunden nach dem Eingriff im Collaps. Je weniger von der peritonäalen Oberfläche man bei diesen Kindern entblösst und je zarter man bei der Reduction der invaginierten Därme vorgeht, desto grösser ist die Aussicht auf ein Gelingen. Aus diesem Grunde mache ich in den früh zur Operation kommenden Fällen zunächst immer nur einen etwa 1½ bis 2 Zoll langen Bauchschnitt, welcher das anale Ende des Tumors genügend freilegt und die Einführung von Daumen und Zeigefinger gestattet. In zweien meiner letzten Fälle ist es mir so leicht gelungen, die Desinvagination der ileocöcal eingeschachtelten Därme glatt zu bewerkstelligen und zwar, ohne andere Därme zu Gesichte zu kriegen. Von besonderer Bedeutung und wichtig für den Anfänger zu wissen, ist es, wie muss desinvaginiert werden, durch welche Handgriffe gelingt es am schnellsten und leichtesten, die ineinandergerollten Därme wieder zu entfalten und auseinanderzulegen? Nach meinen Erlebnissen ist es verkehrt, wenn man seine Desinvaginationsmanöver am Halse der Intussusception beginnt und versucht, das eingestülpte Darmrohr einfach durch Zug und Gegenzug aus seiner Scheide herauszuzerren; gleichfalls verkehrt ist es, gleich zu Anfang den einklemmenden Ring am Halse des Intussusceptionstumors dadurch zu erweitern, dass man die Endglieder der Finger zwischen mittleres und inneres Rohr hineinzwängt und nun den einschnürenden Ring zu dehnen versucht. Diese Handgriffe, mit denen auch ich in meinen ersten Fällen als den anscheinend natürlichsten und selbstverständlich gegebenen angefangen bin zu desinvaginieren, hatten fast gar keinen oder doch nur sehr geringen Effect, und ich rathe deshalb, um keine Zeit zu verlieren, nicht mit ihnen den Anfang zu machen. Man kommt viel schneller zum Ziel, wenn man den Tumor von hinten in Angriff nimmt und versucht, mit der rechten Hand die Scheide nach dem After zu durch „melkende“ Züge von dem Intussusceptum abzustreifen, während die linke Hand die Spitze des Intussusceptum sanft nach oben schiebt dem Halse zu.[29] Zur Ausführung dieses Handgriffs ist es nicht einmal nötig, den Invaginationstumor in seiner ganzen Länge freizulegen oder ihn aus der Bauchhöhle herauszudrängen. Gewöhnlich gelingt die Verkleinerung des Tumors auf die geschilderte Art bis zu einem gewissen Punkte leicht und ohne Anwendung irgend welcher Gewalt; schwieriger gestaltet sich die weitere Entfaltung gewöhnlich erst, wenn man näher an die Umbiegungsstelle, an den sogen. Hals, den Ausgangspunkt der Intussusception herankommt. Das verdickte und durch die venöse Stauung aufgeschwollene Anfangsstück leistet oft einen sehr grossen Widerstand und ganz im Gegensatz zu der Leichtigkeit und Schnelligkeit der anfäng-

[29] Dieses Manöver ist meines Wissens zuerst von HUTCHINSON 1875 ausgeführt und verdient, seinen Namen zu tragen. Cf. HOWARD-MARSH, *Lancet*. 14. Febr. 1891.

lichen Reposition stösst man zu seinem Ärger zuguterletzt noch auf eine recht grosse Schwierigkeit. Man drückt und streift kräftiger, der kleine Tumorrest will nicht weichen, das letzte kurze Ende des Intussusceptum will sich nicht durch den einschnürenden Hals hindurchtreiben lassen. Schon platzt die Scheidenserosa auf, bei Anwendung weiterer Gewalt fürchtet man, reisst die Scheide in ihrer ganzen Wanddicke auf und dann muss man doch noch resecieren. Ist man an diesem unbequemen Punkt der Operation angelangt, so warte man einen Augenblick mit der weiteren Desinvagination und versuche, durch Compression des Tumorrestes das starke Ödem, welches an der Spitze des Intussusceptum als dem tiefsten Punkte der eingeschachtelten Darmpartie naturgemäss am meisten sich ausgebildet hat, zu verdrängen, denn dies Ödem der Spitze ist das Haupthindernis für die restliche Entfaltung. Will es auch dann noch nicht gehen, so nehme man die gleichzeitige Luftinsufflation per rectum zu Hülfe [30] oder übe jetzt Zug mit Gegenzug oder aber versuche, den einklemmenden Ring zu erweitern. In diesem Stadium, also am Schlusse des Desinvaginationsactes — nicht am Anfang — sind die beiden letztgenannten Manipulationen mir verschiedentlich von grossem Nutzen gewesen. Bei diesen gewaltsameren Proceduren am Schlusse des Desinvaginationsactes geht es häufig nicht ohne Einrisse in die Darmserosa ab und es kann stellenweise selbst zu lappenförmigen Ablösungen der Serosa kommen. Hat man Zeit und drängt nicht das Verhalten des kleinen Kindes zu schnellem Schluss, so näht[31] man die Serosarisse; ich habe die von mir gemachten nie genäht und es ist auch nie ein Schaden daraus entstanden. Man müsste ja eigentlich erwarten, dass infolge solcher traumatischen Verdünnung der Darmwand hier leicht Infectionserreger aus dem Darmlumen in die Peritonäalhöhle austreten und zu einer diffusen oder localen eiterigen Peritonitis Anlass geben müssten. Aber in Wirklichkeit habe ich dies nie erlebt. Auch scheinen keine dauernden Verwachsungen der eingerissenen Därme mit der Bauchwand oder anderen Därmen daraus zu resultieren. Wenigstens haben in einem Falle, bei dem ein Jahr nach der von mir ausgeführten Laparotomie KOCHER die später aufgetretene Narbenhernie operierte, Verwachsungen in dem alten Operationsgebiet nicht constatiert werden können (briefliche Mitteilung von Herrn Geheimrat KOCHER-Bern).

Ist nun die Desinvagination vollständig gelungen, so versäume man nie, sich die afficiert gewesene Darmpartie noch einmal vor Schluss der Bauchhöhle anzusehen; desgleichen achte man darauf, dass nicht etwa,

---

[30] SENN, Surgical treatment of intussusception. *Canad. Pract.* 16. Juli 1891.

[31] HOWARD-MARSH, *Lancet.* 14. Febr. 1891 und SICK, *Chirurgencongress.* 1895 pag. 452.

wie mehrfach beobachtet,[32] noch eine zweite Intussusception vorhanden ist, deren Übersehen naturgemäss einen lethalen Ausgang zur Folge haben muss. Des Weiteren ist es wichtig, nach gelungener Desinvagination die Därme vom Rectum her aufzublähen. Auch ich[33] habe ein 6 monatiges Kind nach gelungener blutiger Desinvagination am zweiten Tage nach der Operation verloren, wo bei der Section als Erklärung für das Bestehenbleiben des Erbrechens, sowie die zunehmende Verschlimmerung des Krankheitszustandes nichts gefunden wurde, als eine feste Contraction der absolut leeren Därme und zwar ausschliesslich des Coecum und des Colon bis zur Flexura coli sinistra — es handelte sich um eine Invaginatio ileocöcalis. Ich konnte mich des Eindrucks bei der Section nicht erwehren, als ob das betreffende Darmgebiet gelähmt und es zweckmässig gewesen sei, seine Peristaltik durch Lufteinblasung wieder anzuregen. Von Peritonitis war selbstverständlich nirgends eine Spur. Zwecks Verhütung des gefürchteten Wiederauftretens der Invagination haben einige Operateure[34] das desinvaginierte Darmstück resp. sein Mesenterium durch feine Ligaturen an der Bauchwand befestigt. Das Mesenterium hierzu zu benützen, erscheint mir wegen der Gefahr, die Circulation in dem zugehörigen Darm in ernster Weise zu beeinträchtigen, nicht ratsam, aber auch den Darm durch Nähte irgendwie zu befestigen, halte ich nach meinen Erfahrungen für überflüssig und ebenso wird in der Litteratur über postoperative Recidive nach gelungener Desinvagination bei Kindern wenig[35] berichtet. Wie ich schon früher ausgeführt habe, sind die angeblichen Recidive nach unblutigen Methoden höchst wahrscheinlich meistens unvollständige und nur scheinbare Repositionen gewesen. Recidive nach blutiger Desinvagination treten offenbar deswegen kaum je auf, weil es infolge der die Serosa des afficierten Darms während der Operation treffenden Insulte von selber für die erste Zeit nach der Operation zu leichten fibrinösen Verklebungen mit den nahegelegenen Serosaflächen anderer Organe (Darm, Bauchwand etc.) kommt.

Am Ende meiner Beschreibung des blutigen Desinvaginationsverfahrens habe ich noch die Schwierigkeiten zu erwähnen, die der Operateur mit dem Schluss der Bauchhöhle haben kann. Die Hauptschwierigkeit besteht in dem Zurückbringen geblähter Darmschlingen in die Bauchhöhle, was verschiedentlich erst nach Punction der Därme zu bewerkstelligen gewesen

[32] Körte, *Chirurgencongress.* 1895. pag. 448 und d'Arcy-Power, Transactions of the pathological society of London. 1886. Ref. *Centralbl. f. Chir.* 1887. No. 32.

[33] Corley, Ref. in *Virchow-Hirsch.* 1879. II. 419.

Pick, *Lancet.* 13. Juni 1891.

[34] Rydygier, *Chirurgencongress.* 1895.

[35] Ob der Fall von Jollye, *Lancet.* 1892, II. 714, so aufzufassen, ist mir zweifelhaft.

ist. Von diesen Darmpunctionen aus ist nicht selten eine Peritonitis ausgegangen, an der die Kinder nach gelungener Beseitigung der Invagination nachträglich noch zu Grunde gegangen sind. Aus diesem Grunde halte ich es für besonders wichtig, von vorneherein mit dem Bauchschnitt nahe an den Tumor hinanzugehen und alles Austreten von Därmen aus der Bauchhöhle während der Operation peinlichst zu vermeiden resp. dieselben sofort zu reponieren. Die operativen Erfolge bei der Darminvagination werden um so zahlreicher werden, je mehr sich der Einzelne gewöhnt, mit diesen zarten und schwerkranken Kindern äusserst vorsichtig umzugehen und sich der grösstmöglichen Geschwindigkeit zu befleissigen. Auf Grund meiner eigenen, in der ersten Zeit nicht glücklichen Erfahrungen möchte ich auch dem jungen Chirurgen raten, die Erlebnisse anderer recht zu seinem eigenen Nutzen auszubeuten und nicht zu glauben, dass es nichts weiter, als des Bauchschnitts zur Heilung des Kindes bedürfe. Wollen wir es erreichen, dass die Ärzte die an Invagination erkrankten Kinder so früh wie möglich dem Chirurgen zuweisen, so müssen wir uns befleissigen, ihnen aus der Statistik den Nachweis zu liefern, dass unsere Operationsresultate bei der früh ausgeführten blutigen Desinvagination denen bei der Herniotomie immer ähnlicher werden.

Wie steht es nun damit im Augenblick? Sind wir zunächst überhaupt im stande, zu versprechen, dass wir auf blutigem Wege die Invagination mit Sicherheit beseitigen können, wenn sie früh in unsere Hände gelangt? Glücklicherweise können wir diese Frage bestimmt mit „Ja“ beantworten. Soweit ich mich in der Litteratur habe umsehen können, ist die Desinvagination nach Laparotomie, wenn in den ersten zweimal 24 Stunden ausgeführt, jedesmal gelungen. Aber das nicht allein; es hat sich auch herausgestellt, dass in den ersten beiden Tagen selbst bei den ganz acuten Fällen von Invagination die Därme sich bei der Operation fast regelmässig und nur mit ganz geringen Ausnahmen noch in einem guten Zustande befanden. Es ist die Feststellung dieser Thatsache von ganz besonderer Wichtigkeit, weil sie in uns die Hoffnung erwecken darf, dass wir in den ersten beiden Tagen anatomische Verhältnisse an den invaginierten Därmen finden, welche die Aussicht auf eine restitutio ad integrum, auf eine volle Genesung des Kindes gestatten. Wir dürfen danach erwarten, dass, wenn die Invagination in den ersten beiden Tagen in unsere Hände gelangt, uns die Desinvagination gelingen wird, und dass wir keine ausgedehntere Operation (Enteroanastomose, Resection) werden machen müssen. Unter den 76 von mir gesammelten resp. selbstbeobachteten Fällen, in welchen innerhalb der ersten beiden Tage die Laparotomie gemacht ist, grösstenteils nach voraufgegangenen misslungenen Versuchen mit den unblutigen Methoden, habe ich nur sechs gefunden, in welchen die Desinvagination nicht hat gelingen wollen.

No.	Operateur	Datum	Alter	Invaginatio	Dauer	Bemerkungen
1.	Esmarch	22.6.93	11 Jahr	ilei	1 Tag	Sarcommetastase an der Spitze des Intussusceptum — geheilt.
2.	Jager	20.6.85	12 Jahr	ilei	2 Tage	Reduction durch Zug unausführbar wegen zu fester Einklemmung und drohender Gangrän am Halse — gestorben.
3.	Carless	1895	5 Monate	il.-cöc.	2 Tage	gestorben.
4.	Jacobson	—	11 Monate	—	24 Std.	„irreducible", Operation aufgegeben — gestorben.
5.	Brown	1882	14 Jahr	il.-col.	1 Tag	gestorben.
6.	Goode	—	13 Monate	il.-cöc.	2 Tage	gestorben.

Aus welchen Gründen in diesen sechs Fällen die Desinvagination misslungen ist, lässt sich leider aus den von mir aufgefundenen Angaben in der Litteratur nicht ersehen. Im Fall 1 liegt es auf der Hand, dass der Sarcomknoten in Verbindung mit dem Ödem an der Spitze des Intussusceptums das unüberwindliche Hindernis abgegeben hat; im Fall 2 sind die uns bekannten Desinvaginationsmanöver, namentlich der Hutchinsonsche Handgriff nicht zur Anwendung gekommen und ist das Misslingen vielleicht daraus erklärlich; über die übrigen vier Fälle fehlen mir die genaueren Daten. Jedenfalls dürfen bei der Mangelhaftigkeit dieses Materials die citierten sechs Fälle uns nicht von der Überzeugung abbringen, dass die in den ersten zweimal 24 Stunden ausgeführte Laparotomie eine nahezu sichere Gewähr für das Gelingen des Desinvaginationsactes bietet.

Warten wir aber bei der acuten Invagination mit dem Bauchschnitt länger als zwei Tage, dann sind die Chancen schon wesentlich schlechter; dann bestehen sehr häufig schon so feste Verwachsungen zwischen den invaginierten Därmen, dass ihre Entfaltung überhaupt nicht mehr ausführbar ist oder aber ihre Ernährung hat schon so arg gelitten, dass es teils in der Scheide, teils in dem Intussusceptum zur stellenweisen Gangrän gekommen ist und nun, selbst wenn die Desinvagination noch ausführbar ist, an diese sich noch weitere Eingriffe anschliessen müssen. Durchmustere ich meine in den ersten drei Tagen operierten 103 Fälle, so kommen zu den oben erwähnten sechs schon weitere achtzehn hinzu, in denen die einfache Desinvagination nicht mehr ausführbar resp. nicht mehr ausreichend war zur Beseitigung der vorhandenen pathologischen Zustände

(Gangrän); unter den 27 am dritten Erkrankungstage zur Operation gekommenen Kindern gelang die Desinvagination nur noch in acht Fällen — welch ein gewaltiger Unterschied zu der Statistik in den ersten beiden Tagen! In den ersten beiden Tagen gelang danach die Desinvagination in 92% der Fälle, am dritten Tage nur noch in 30%. — Schon diese Zusammenstellung sollte genügen zum Beweise, dass ein Zuwarten bei der acuten Invagination über den zweiten Tag hinaus unzulässig ist und dass man die Fälle spätestens am zweiten Tage zur Operation bringen soll.

Wir wollen nun sehen, ob der obigen Statistik über die Chancen der Desinvagination an den verschiedenen Operationstagen auch die Heilungsresultate entsprechen. Unter den 67 von mir gesammelten Fällen, in denen vor Ablauf des zweiten Tages auf operativem Wege mit Glück desinvaginiert wurde, sind 44 einer schnellen Genesung und völligen Heilung entgegengeführt, d. i. 66%, während 34% starben; rechne ich diejenigen sechs Fälle hinzu, in denen die Desinvagination bis zum zweiten Tage nicht mehr gelang und entweder nichts weiteres geschah oder anderweitige Operationen (Resection) noch gemacht wurden, so stellt sich das Verhältnis von 45 Genesenen zu 28 Gestorbenen heraus, d. i. 63%: 37%.

Die von mir (bis 1897) gesammelten Fälle sind folgende:

No.	Operateur	Datum	Alter	Invaginatio	Dauer	Litteratur[36]
1.	Sands	1877	6 Mon.	il.-cöc.	1 Tag	*Lancet.* 11. Juni 1887.
2.	Snowball	1888	8½ Mon.	—	24 Stund.	*Lancet.* 3. Nov. 1888.
3.	Barker	1889	5 Mon.	—	2 Tage	*Brit. med. Journ.* 17. Febr. 1894.
4.	Marsh	1890	9 Mon.	—	20 Stund.	*St Barthol. Hosp. Rep.* XXVIII.
5.	Pollard	1892	6 Mon.	—	15 Stund.	*Lancet.* 15. Oct. 1892.
6.	Bruce Clarke	1892	6 Mon.	—	24 Stund.	*St. Barthol. Hosp. Rep* XXVIII.
7.	Godlee	1892	4 Mon.	—	26½ Std.	*Brit. med. Journ.* 2. Febr. 1894.
8.	Lockwood	1893	8 Mon.	—	28 Stund.	*Lancet.* 3. Juni 1893.
9	Barker	1893	7 Mon.	il.-cöc.	36 Stund.	*Brit. med. Journ.* 17. Febr. 1894.
10.	Pollard	1893	7 Mon.	il.-cöc.	22 Stund.	*Lancet.* 24. Febr 1894.
11.	Barker	1893	4 Mon.	—	24 Stund.	*Brit. med Journ.* 1. Dec. 1894.
12.	Verral	1893	6 Mon.	il.-cöc.	24 Stund.	*Brit. med Journ.* 23. Dec. 1893.
13.	Roughton	1893	4 Mon.	—	24 Stund.	*Lancet.* 23. Febr. 1895.
14.	Renton	1895	11 Mon.	col.	2 Tage	*Brit. med. Journ.* 1896.

[36] Unter Benutzung der Statistiken von Braun, Rydygier, Roughton und Gibson.

No.	Operateur	Datum	Alter	Invaginatio	Dauer	Litteratur
15.	Lindh, A.	—	5 Mon.	—	Frühoper.	*Virchow-Hirsch.* 1894.
16.	Pick	—	1 Jahr	—	2 Tage	*Lancet.* 13. Juni 1891.
17.	Schattauer	—	8 Mon.	—	einige Std.	*Centralbl. f. Chir.* 1887. pag. 222.
18.	Ochsner	—	3 Jahre	—	acut	*Centralbl. f. Chir.* 1894. pag. 1078.
19.	Ainsley	—	8 Mon.	col.	6½ Std.	*Lancet* 1894. I. 247.
20.	Anderson	1895	4 Mon.	il.-col.	1 Tag	*Med. Press a. Circ.* 12. Juni 1895.
21.	Barlow	—	5 Mon.	il.-cöc.	18 Stund.	*Glasgow med. Journ.* 1897. pag. 28.
22.	Bush	1890	4 Mon.	il.-cöc.	2 Tage	*Bristol med.-chir. Journ.* 1894. 6.
23.	Clarke	1892	6 Mon.	col.	1 Tag	*St. Barthol. Hosp. Rep.* XXVIII.
24.	Crymes	1889	12 Jahre	il.-cöc.	2 Tage	*Alabama Med. a. Surg. Age.* 1889. pag. 478.
25.	Eve	1895	11 Mon.	il.-cöc.	1 Stund.	*Brit. med. Journ.* 1895. II. 968.
26.	Gould	1891	4 Jahre	col.	1 Tag	*Am. Journ. of med. Sc.* Bd. 103. 664.
27.	Howitt	1888	3 Mon.	il.-cöc.	2 Tage	*Annals gynaec. & paed.* 1894/95. 75.
28.	Howitt	1894	7 Mon.	il.-col.	2 Tage	
29.	Hulke	1890	2 Jahre	il.	7 Stund.	*Middlesex Hosp. Rep.* 1890. 97.
30.	Kelsey	1896	3 Mon.	il.-cöc.	1 Tag	*New York med. Journ.* 63. 387.
31.	Meek	—	7 Mon.	il.-col.	10 Stund.	*Med. Record.* 51. No. 11.
32.	Mac Ewen	1891	9 Mon.	col.	—	*Glasgow med. Journ.* 1892. 276.
33.	Renton	1895	9 Mon.	il.-cöc.	Frühoper.	*Glasgow med. Journ.* Bd. 53. 302.
34.	Renton	1895	3 Mon.	il.-cöc.	1 Tag	*Brit. med. Journ.* 1896.
35.	Swift	1888	20 Mon.	col.	2 Tage	*Boston med. Journ.* 1888. pag. 246.
36.	Twyman	1888	7 Jahre	col.	2 Tage	*Austral. med. Gaz.* IX. 33.
37.	Warren	1896	6 Mon.	il.-cöc.	2 Tage	*Boston med. Journ.* 1897. No. 6.
38.	Poppert	1897	8 Mon.	il.-cöc.	2 Tage	*Münch. med. Wochenschr.* 1897. No. 16.
39.	Cordua	1894	5 Mon.	il.-cöc.	2 Tage	noch nicht veröffentlicht.
40.	Cordua	1896	5 Mon.	il.-cöc.	25 Stund.	
41.	Cordua	1897	7 Mon.	il.-cöc.	2 Tage	
42.	Cordua	1893	9 Mon.	il.-cöc.	2 Tage	
43.	Cordua	1891	14 Mon.	il.-cöc.	2 Tage	
44.	Alsberg	1893	11 Jahre	il.-cöc.	2 Tage	*Dtsch. med. Wochenschr.* 1896. pag. 516.

In Folgendem gebe ich die von mir gesammelten Fälle, in denen innerhalb der ersten zwei Tage die Desinvagination mit Erfolg ausgeführt wurde und trotzdem ein tötlicher Ausgang eintrat.

No	Operateur	Datum	Alter	Invaginatio	Dauer	Litteratur
1.	BRAUN	24.10.93	5 Mon.	il.-cöc.	36 St.	† 14 St. p. o.
2.	LAUENSTEIN	16. 5. 94	8 Mon.	il.-cöc.	1 Tag	† 24 St. p. o.
3.	SICK	20. 7. 91	5 Mon.	il. cöc.	1 Tag	† 24 St. p. o.
4.	PAGE	5. 3. 78	5 Jahre	il.-cöc.&col.	2 Tage	† 9¾ St. p. o. an Erschöpfung. *Lancet.* 1878. I. 831.
5.	LITTLE	1878	5 Jahre	il.-cöc.	1 Tag	† 7 St. p. o.
6.	SANDS	1879	6½ Mon.	il. cöc.	2 Tage	† 4 St. p. o.
7.	GODLEE	1882	8 Mon.	il.-cöc.	2 Tage	† 12St. p.o. an Peritonitis.
8.	BECK	1877	8 Mon.	—	26 St.	† Peritonitis. *Brit. med. Journ.* 1894. I. 346.
9.	MARSH	1882	8 Mon.	—	2 Tage	† 2 Tage p. o. Peritonitis. *Barthol. Hosp. Rep.* XXVIII.
10.	HORSLEY	1885	5 Mon.	—	19 St.	† Cyanose (?). *Brit. med. Journ.* 1894. I. 346.
11.	BARKER	1894	5 Mon.	—	2 Tage	† Peritonitis. *Brit. med. Journ.* 1894. II. 1237.
12.	STAGE	1880	3 Mon.	il.-col.	24 St.	† 2½ Tage p. o. Peritonitis.
13.	STRONG	—	1 Mon.	il. cöc.	22 St.	† Convulsions. *Chicago med. Journ.* LVIII. 65.
14.	BRIDDON	1894	8 Mon.	il.-cöc.	1 Tag	† 5 St. p. o. *Annals of surgery.* XX. 418.
15.	B. CLARKE	1891	13 Mon.	il.-cöc.	2 Tage	† 1 Tag p. o. *St. Barthol. Hosp. R.* XXVIII. 113.
16.	BENNETT	1895	4 Mon.	il.-col.	18 St.	† 8 St. p. o. Beginnende Peritonitis. *Texas med. News.* 1896.
17.	EVE	1893	11 Mon.	il.-cöc.	1 Tag	† 1 Tag p. o. *Brit. med. Journ.* 1895. II. 968.
18.	JOLLGE	1891	11 Mon.	col.	15 St.	† 2 Tage p. o. *Lancet.* 1892. II. 714.
19.	POWER	—	8 Mon.	il.-cöc.	13 St.	† 6 Tage p. o. Intestinal. paralysis. *Brit. med. Journ.* 1895. II. 1356.
20.	SCOTT	—	6 Mon.	il. col.	2 Tage	† 1 Tag p. o. Herzfehler. *Pittsburg. med. Review.* V. 161.
21.	HAHN	1896	4 Mon.	il.-cöc.	2 Tage	† 1 Tag p. o. Peritonitis.
22.	CORDUA	1889	9 Mon.	il.-cöc.	2 Tage	† 8 St. p. o. Shoc.
23.	CORDUA	1897	6 Mon.	il.-cöc.	2 Tage	† 36 St. p. o. Darmparalyse.

Wir ersehen aus obiger Tabelle, dass die meisten Kinder in den ersten Stunden nach der Operation gestorben sind, höchst wahrscheinlich ohne sich von der vorgenommenen Operation erholt zu haben. Ich glaube, dass wir durch Beobachtung der grössten Vorsicht und Vermeidung von Darmvorfall bei der Operation, sowie durch eine geschickte Handhabung des HUTCHINSONschen Handgriffs dahin gelangen werden, den Shoc als Todesursache in den früh zur Operation gelangenden Fällen immer mehr lernen werden zu eliminieren. In meinem an Shoc zu Grunde gegangenen Falle lag meines Erachtens die Ursache darin, dass ich gar zu lange Zeit auf die Auffindung des Invaginationstumors verwenden und zu diesem Zwecke sogar die KÜMMELLsche Darmauspackung vornehmen musste; die Desinvagination gelang trotz der festen Einschnürung verhältnismässig schnell. Belehrt durch diesen Fall, sowie durch einen zweiten habe ich mir zur Regel gemacht, dort, wo trotz feststehender Diagnose ein Tumor von den weichen und nicht aufgetriebenen Bauchdecken und vom Rectum aus sich nicht fühlen lässt, nach Eröffnung der Bauchhöhle zunächst den Bauchraum unter dem Rippenbogen, sowie das kleine Becken genau mit den eingeführten Fingern zu durchtasten. Ist der Leib weich und flach und fühlt man trotzdem keinen Tumor, so kann er nach meinen Erfahrungen nur hier noch zu suchen sein. Den zweiten Fall habe ich aus mir nicht ganz erklärlicher Ursache verloren. Die Desinvagination gelang ohne besondere Schwierigkeiten und dauerte die ganze Operation verhältnismässig kurze Zeit. Trotzdem das Kind sich in den ersten Stunden zu erholen schien, fing es bald wieder an zu brechen und verfiel dann in kurzer Zeit; Winde und Stuhlgang traten nicht auf. Bei der Section war das Peritonäum überall spiegelblank; auch in der Umgebung der vollkommen entfalteten Därme keine entzündlichen Erscheinungen. Äusserst auffallend war es aber, dass die Därme, soweit sie an der Invagination beteiligt gewesen, vom Coecum bis zur linken Flexur des Colon absolut leer und fest contrahiert waren, so dass die Schleimhaut hier in dicken runzligen Falten in der ganzen Länge eng aufeinanderlag. Wenn ich den oben schon citierten Fall von POWER mit diesem vergleiche, so muss die grosse Ähnlichkeit auffallen und zu dem Gedanken führen, ob nicht dieses Ereignis auch in anderen Fällen, wo keine Autopsie gemacht ist oder wo die Autopsie keinen genügenden Erklärungsgrund für den tötlichen Ausgang ergeben hat, eingetreten ist. Zur Verhütung desselben pflege ich seit diesem Erlebnis vor Schluss der Bauchhöhle vom Rectum her Luft durch die desinvaginierten Darmpartien hindurch zu treiben.

Fragen wir uns weiter, wie steht es mit den Heilungsresultaten in den Fällen, in denen noch nach Ablauf des zweiten Krankheitstages die

Desinvagination gelang, so erhalten wir aus der von mir aufgestellten Statistik folgende Antwort:

Von 54 Patienten sind 18 geheilt, 36 gestorben — also 33% Heilungen zu 67% Misserfolgen; es ist das fast genau das umgekehrte Verhältnis zu den vor Ablauf des zweiten Tages Operierten (66% Heilungen zu 34% Misserfolgen).

Die gesammelten Fälle sind folgende:

No	Operateur	Datum	Alter	Invaginatio	Dauer	Bemerkungen
1.	ANNANDALE	—	3 Jahre	—	3 Tage	*Brit. med. Journ* 1889.
2.	KAMMERER	—	6 Mon.	il.-cöc.	3 Tage	*Med. Record.* New York, 1. Febr. 1890.
3.	GAY	1886	5 Mon.	il.-cöc.	3 Tage	*Boston City Hosp. Reports.* 1889.
4.	BUTLER	1889	7 Jahre	—	3 Tage	*St. Barthol. Hosp. Rep.* XXVIII. pag. 113.
5.	DELCROIX	—	6 Mon.	il.-cöc.	3 Tage	*Annal. Soc. Belge de Chir.* 1896. pag. 185.
6.	LINDEMANN	1891	11 Jahre	—	3 Tage	*Dtsch. med. Wochenschr.* 1893. pag. 373.
7.	SHEPERD	1892	6 Jahre	—	3 Tage	*Lancet.* 19. Nov. 1892.
8.	GODLEE	1882	9 Mon.	il.-cöc.	4 Tage	*Lancet.* 11. Juni 1887.
9.	KÖRTE	17.9.91	6 Jahre	col.	4 Tage	*Chirurgencongress.* 1895. pag. 448.
10.	BOGART	1894	5 Mon.	col.	4 Tage	*Brooklyn med. Journ.* 1895. 529.
11.	GOULD	1890	2 Jahre	il.	4 Tage	*Middlesex Hosp. Rep.* 1890. 97.
12.	MCBURNEY	1891	13 Jahre	—	4 Tage	*New York med. Journ.* Bd. 53. 434.
13.	THOMPSON	1891	10 Jahre	il.-cöc.	4 Tage	*Brit. med. Journ.* 1891. II. 750.
14.	HARRIS	1890	14 Jahre	il.-cöc.	5 Tage	*Med. News.* Bd. 57. 301.
15.	KOPAT	1895	5 Mon.	il.-col.	7 Tage	*Prag. med. Wochenschr.* 1895. 199.
16.	LUND	1895	9 Jahre	—	7 Tage	*Brit. med. Journ.* 1896. I. 113.
17.	BIDLEY	—	11 Jahre	—	11 Tage	*Brit. med. Journ.* 1894. I. 911.
18.	ALSBERG	1891	5 Jahre	il.-cöc.	12 Tage	*Dtsch. med. Wochenschr.* 1896. pag. 516.

Dagegen umfasst meine Zusammenstellung von acuten Invaginationen, die trotz Gelingens der Desinvagination noch nach dem zweiten Tage dennoch tötlich geendet haben, folgende 36 Fälle:

No.	Operateur	Jahr	Alter	Invaginatio	Dauer	Bemerkungen
1.	Obalinski	1887	3 Mon.	il.-cöc.	3 Tage	Suspecte Stellen in der Darmwand; † 24 St. p. o.
2.	Hutchinson	1875	6 Mon.	il.-cöc.	3 Tage	Reposition der Därme erst nach Punction möglich; † 8 St. p. o.
3.	Dent	—	6 Mon.	—	3 Tage	Schwierig wegen Darmblähung.
4.	Barker	1889	16 Mon.	il.-cöc.	3 Tage	Darm gangrän-verdächtig; † 1 Tag p. o. Perforation der gangränösen Stelle. *Brit. med. Journ.* 1894. I. 345.
5.	Crazo	1891	8 Mon.	il.-cöc.	3 Tage	*Austral.med. Gazette.* X. 118.
6.	Cripps	1890	5 Mon.	il.-cöc.	3 Tage	† 2 St. p. o. *St. Barthol. Hosp. Rep.* XXVIII. 113.
7.	Sheperd	1892	7 Mon.	col.	3 Tage	† 3 St. p. o. *Lancet.* 1892. II. 1155.
8.	Walsham	1890	9 Mon.	il.-cöc.	3 Tage	Reduction leicht; † 1 Tag p. o.; kl. Perforation im Quercolon. *St. Barthol. Hosp. Rep.* XXVIII. 113.
9.	Weir	1892	3 Mon.	il.-cöc.	3 Tage	† 1 Tag p. o.
10.	Rydygier	1893	8 Jahre	il.-cöc. und col.	4 Tage	† 1 Tag p. o.; Invag. il.-cöc. nicht bemerkt.
11.	Spencer Wells	1863	4 Mon.	il.-cöc.	4 Tage	Darmreposition erst nach Punction möglich; † 5 St. p. o.
12.	Weinlechner	1871	6 Mon.	il.-cöc.	4 Tage	† 6 St. p. o.
13.	Marsh	1889	4 Mon.	il.-cöc.	4 Tage	† 6 St. p. o. *St. Barthol. Hosp. Rep.* XXVIII. 113.
14.	Duncan	1873	5 Mon.	il.-cöc.	einige Tage	† 24 St. p. o. *Edinburgh med. Journ.* 1874. pag. 1124.
15.	Walsham	1888	8 Mon.	il.-cöc.	do.	† 1 Tag p. o.
16.	Lauenstein	1889	6 Mon.	col. dupl.	5 Tage	† wenige St. p. o.
17.	Haward	1882	17 Mon.	il.-cöc.	5 Tage	Darmreposition erst nach Punctionen möglich; † wenige St. p. o.
18.	Lindh	1887	9 Mon.	il.-cöc.	5 Tage	† 8 St. p. o. *Hygiea* 1892.
19.	Roberts	1894	9 Mon.	il.-cöc.	5 Tage	† 1 Tag p. o. *American. Practicioner and News* XVIII. 11.

No.	Operateur	Jahr	Alter	Invaginatio	Dauer	Bemerkungen
20.	Körte	1892	4 Jahre	il.-col.	6 Tage	Darmreposition erst nach Punctionen möglich; † 5 St. p. o.
21.	Howard Marsh	1878	11 Mon.	il.-cöc.	6 Tage	† 10 St. p. o.
22.	Rosenbach	1884	5³/₄ Jahre	—	7 Tage	† 6 St. p. o. Gangrän.
23.	Alsberg	1894	1 Jahr	col.	7 Tage	† 8 St. p. o. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1896.
24.	Eve	1893	2 Jahre	il.-cöc.	7 Tage	† 3 Tage p. o. *Brit. med. Journ.* 1895. II. 968.
25.	Horsley	1892	5 Jahre	il.	7 Tage	† 1 Tag p. o. *Brit. med. Journ.* 1894. I. 345.
26.	Davies Colley	—	2 Jahre	—	10 Tage	*Lancet.* 1888. II. 200.
27.	Foxwell	1886	Kind	—	10 Tage	do.
28.	Schattauer	—	9 Jahre	il.-col.	20 Tage	† 5 Tage p. o. Gangrän.
29.	Symonds	1884	5 Mon.	il.-cöc.	20 Tage	*Med. Record.* XLIX. 73.
30.	Symonds	1884	6 Mon.	il.-cöc.	20 Tage	do.
31.	van Arsdale	—	5 Mon.	—	—	do.
32.	Legueu	—	10 Mon.	col.	—	† 2 Tage p. o. *Centralbl. für innere Med.* 1896. No. 41.
33.	Johnsone	1873	Kind	—	—	*Lancet.* 1873. I. pag. 738.
34.	Corley	1879	9 Mon.	col. multipl.	—	† 4 St. p. o. *Med. Record.* XLIX. 73.
35.	Beck	1882	fast 1 Jahr	—	—	† 36 St. p. o.
36.	Godlee	1883	7 Mon.	—	—	*Med. Record.* XLIX. 73.

Wenn schon aus den obigen Zusammenstellungen hervorgeht, dass die innerhalb der ersten zweimal 24 Stunden operierten Kinder eine unverhältnismässig viel grössere Chance für die Genesung haben, als die später operierten, so wird diese Thatsache noch augenfälliger, wenn wir nur diejenigen Fälle berücksichtigen, welche nach dem Jahre 1890 operiert sind. Ich glaube, es ist gerechtfertigt durch die grossen Fortschritte in der operativen Technik der peritonäalen und intestinalen Chirurgie, welche uns die 80er Jahre gebracht haben, die Frage einmal so zu stellen: Wie viele von den frühoperierten Kindern sind vor 1890 gestorben und wie viele nach jenem Jahre? Meine aus der Litteratur zusammengestellten und meine eigenen — zusammen 60 — Fälle, geben darauf folgende Antwort: Von den früh operierten Kindern, von welchen ich das Operationsjahr ausfindig machen konnte, sind 42 seit 1890 operiert; von ihnen sind 30 genesen, 12 gestorben, 72% Heilungen zu 28% Misserfolgen.

Von den 18 vor dem Jahre 1890 früh operierten Kindern sind 7 genesen, 11 gestorben, also 39% Heilungen zu 61% Misserfolgen. Es

springt auch hier ein grosses Missverhältnis ins Auge, aus welchem sich deducieren lässt, wie gross die Fortschritte der Chirurgie auch in diesem Gebiete sind, und wieviel grösser die Chancen für ein frühoperiertes Kind heute sind, gegenüber früher. Fragen wir uns nun weiter: Was kann der Chirurg noch leisten in solchen Fällen, welche auch für die blutige Desinvagination zu spät zur Operation gekommen sind? Ist der Chirurg noch im stande, diesen armen Geschöpfen viel zu nützen? Diese Frage muss ich, soweit sie die am häufigsten von der acuten Intussusception befallenen Kinder unter einem Jahre resp. in den ersten Lebensjahren betrifft, verneinen. Viele Chirurgen haben, wenn ihnen nach gemachter Laparotomie die Desinvagination wegen Verwachsung der eingestülpten Därme miteinander nicht mehr gelang, die Enterotomie ausgeführt in der Hoffnung, durch die Freimachung der Kotpassage dem Kinde wenigstens eine Chance für die Genesung zu geben — konnte sich doch das unlösbar verwachsene Intussusceptum nachher eventuell spontan ausstossen!

Diese Hoffnung hat sich, soweit ich sehe, nie verwirklicht; ich habe 17 derartig behandelte Fälle von acuter Invagination aus der Litteratur gesammelt und verfüge über zwei eigene Fälle aus dem Anfange meiner selbständigen chirurgischen Thätigkeit; sie sind alle gestorben, und zwar meistens noch innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation. Unter diesen 19 Kindern waren 11 weniger als 1 Jahr, 4 waren 1 bis 2 Jahr, die übrigen 4 waren 3, 10, 11 und 14 Jahr alt. Ich muss somit constatieren, dass die Enterotomie nach misslungener Desinvagination kein chirurgisches Heilmittel für jene Kranken darstellt; die enterotomierten Kinder sterben gerade so, wie diejenigen, bei denen man nach misslungener Desinvagination nichts mehr zu thun versucht hat (ich habe deren fünf Fälle in der Litteratur gefunden).

In anderen Fällen acuter Invagination ist wegen Unmöglichkeit einer Desinvagination das ganze erkrankte Darmgebiet, wie beim Carcinom des Darms herausgeschnitten worden und die betreffenden Darmenden wieder circulär resp. lateral vereinigt. Leider muss ich feststellen, dass auch die Totalresection diesen Kindern bisher ausserordentlich wenig genützt hat; meine Zusammenstellung verfügt über 23 Fälle (darunter einen eigenen tötlich verlaufenen), von denen 20 gestorben und nur 3 geheilt sind. Und diese drei genesenen Kinder waren auch schon 7, 9 und 11 Jahre alt. Unter den gestorbenen Kindern befinden sich 6 unter 1 Jahr, 2 zwischen 1 und 2 Jahren, die übrigen waren 4 bis 12 Jahre alt. Ich muss darauf verzichten, alle diese unglücklich abgelaufenen Fälle hier der Reihe nach aufzuzählen und will nur noch hinzufügen, dass unter ihnen 11 Fälle sich vorfinden, welche bestimmt nach dem Jahre 1890 operiert sind.

Die drei geheilten Fälle sind folgende:

No.	Operateur	Jahr	Alter	Dauer	Form	Bemerkungen
1.	Esmarch	1893	11 Jahre	1 Tag	I. ilei	Sarkommetastase an der Spitze des Invaginatum.
2.	Banks	1894	7 Jahre	7 Tage	I. ilei	Circuläre Vereinigung mittelst Murphyknopfs — Knopf 18 Tage p. o. abgegangen.
3.	Pick	1896	9 Jahre	7 Tage	I. ilei	Circuläre Vereinigung mittelst Murphyknopfs — Knopf am 9. Tage abgegangen.

Ebensowenig wie die Enterostomie scheinen bisher die Enteroanastomose und die Resection des Invaginatum (2 Fälle von Barker aus dem Jahre 1891) für die an acuter Invagination erkrankten Kinder geleistet zu haben. Ich komme damit zu dem Schlusse, dass die operativen Eingriffe, welche nach misslungener blutiger Desinvagination zwecks Beseitigung des Invaginationszustandes unternommen sind, so gut wie gar keine Erfolge bisher aufzuweisen haben. Auch dieses Factum soll sich ein Jeder vorhalten, welcher an die Behandlung eines an acuter Invagination erkrankten Kindes herantritt; er soll sich nicht damit vertrösten dürfen, dass der Chirurg immer noch früh genug an den Fall herankomme, dass die ja „so herrlich weit fortgeschrittene“ Chirurgie immer noch Mittel genug habe zur Errettung des Kindes. Das ist vollkommen verkehrt; auch der Chirurg hat nur in den ersten zweimal 24 Stunden gute Chancen, das kindliche Leben zu erhalten und zwar durch die blutige Desinvagination; versagt diese, so ist die Chance für das Kind — vorläufig noch — so gut wie Null. Wie bei jeder anderen Ileusform, so auch bei der acuten Invagination der Kinder muss der Chirurg mit dem Messer in der Hand und in Gemeinschaft mit seinem „internen“ Collegen den lebensgefährlichen Krankheitszustand beobachten und überwachen, und wenn ihm die unblutigen Repositionsmanöver genügend, ohne Erfolg zu geben, angewandt erscheinen, zur Operation drängen.

Ich habe bisher immer nur von der acuten Form der Intussusception bei Kindern gesprochen, weil diese die allerhäufigste und die subacute und chronische Form verhältnismässig gar selten im jugendlichen Lebensalter auftritt. Es ist von vorneherein einleuchtend, dass, wie die klinischen Erscheinungen der mehr chronischen Invaginationsform viel mildere sind, so auch die Behandlung eine weniger energische sein darf. Wo die

Schmerzen geringe sind, wo der Tenesmus und die abnorme Darmausscheidung nur selten auftritt, wo das Erbrechen fehlt, wo das Kind bei gutem allgemeinen Kräftezustand, wo der Puls ruhig und kräftig, wo keinerlei Zeichen fortschreitenden Kräfteverfalles, in solchem Falle wird der Arzt ja selbstverständlich sich anders verhalten, als in den bis dahin besprochenen acuten, ja peracuten Krankheitszuständen. Da wird das Opium in sein Recht treten, da kann die ganze Reihe der mehrfach genannten unblutigen Repositionsmanöver (Massage, hohe Darmeingiessung, Lufteinblasung) längere Zeit kräftig und ohne Gefahr zur Action kommen, da hat es mit dem Messer nicht so grosse Eile wie oben geschildert. Hier ist das Intussusceptum und sein Mesenterium nicht so fest hineingetrieben, dass die Voraussetzung einer beginnenden Gangrän an den befallenen Partien nahe läge; hier ist dementsprechend auch die Gefahr einer festeren Verwachsung zwischen Scheide und dem Invaginatum keine so imminente. In der Litteratur findet man einzelne Fälle von chronischer Invagination verzeichnet, wo auch bei Kindern durch Abstossung der invaginierten Darmstrecke es zur spontanen Heilung gekommen ist.[37] In Bezug auf die Wirksamkeit der unblutigen Repositionsmanöver bei der subacut-chronischen Form auch an späteren Tagen will ich nur einen Fall hervorheben von TUNNICLIFFE,[38] wo bei einem 13 monatigen Kinde noch am neunten Tage die Injection von Warmwasser erfolgreich war und einen Fall von SOULBY,[39] wo bei einem 5jährigen Jungen nach erfolgloser Anwendung von Wasserinjectionen die Lufteinblasung noch nach 3 Tagen Heilung brachte. Sollten in dem bis dahin ungefährlich und unschuldig erscheinenden Bilde der chronisch verlaufenen Krankheit plötzliche Verschlimmerungen eintreten, namentlich Schmerz und Erbrechen sich häufen oder gar der Puls frequenter und kleiner werden und Collapserscheinungen auftreten, so ist damit das Signal für die Operation gegeben. Länger warte man dann nicht, wenn zuvor die unblutigen Manipulationen schon vergeblich gemacht waren. Auch in diesen Fällen muss der Chirurg zuzunächst immer die Desinvagination versuchen; diese gelingt merkwürdigerweise verhältnismässig oft noch trotz des schon längeren Bestehens des Invaginationszustandes. So gelang RYDYGIER[40] bei einem 8 jährigen Knaben,

[37] BOIFFIN, Du traitement chir. de l'invagination intestinale chron. *Arch. prov. de chir.* Tome I. pag. 291. Ref. *Centralbl. f. Chir.* 1893. No. 9.

REMONCHAMPS, Guérison d'un cas d'iléus, expulsion d'un bout d'intestin de 16 ctm. Ref. *Virchow-Hirsch.* 1890.

DEBROU, Darminvagination mit Ausstossung von 1 Meter Darm. *Gazette des hôpitaux.* 1878.

[38] TUNNICLIFFE, *Barthol. Hosp. Rep.* 1892.

[39] SOULBY, *Lancet.* 25. März 1893.

[40] RYDYGIER-MAJEWSKI, Ref. *Virchow Hirsch.* 1894.

trotzdem die chronischen Erscheinungen schon 9 Monate angedauert hatten, die Desinvagination einer J. ileo-cöcalis noch ganz leicht und über ähnliche Fälle berichten HOWARD MARSH[41] (13 tägiges Bestehen), HUTCHINSON[42] (4 wochenlanges Bestehen) und CARVER[43] (7 wochenlanges Bestehen). Gelingt die Desinvagination nicht mehr, so bringt Enterotomie (Fälle WALDENSTRÖM 1873 und ROGER BELL 1875) ebenso sicheren Tod, wie darauffolgendes Nichtsthun (Fälle GERSON 1828 und LAROGENNE 1870). Auch ohne voraufgegangenen Desinvaginationsversuch hat die sofort ausgeführte Enterostomie den Tod zur Folge gehabt (Fall BUSCH 1869, 18 tägiges Bestehen beim siebenmonatigen Kinde).

Von der Enterostomie nach misslungener oder gar nicht versuchter Desinvagination hat der Chirurg also bei der chronischen Invaginationsform ebenso abzustehen, wie bei der acuten. Glücklicherweise haben aber die übrigen Operationsmethoden hier günstigere Erfolge aufzuweisen, als bei der acuten Form. So hat CZERNY 1894 einen 14 jährigen Knaben nach 2 monatigem Bestehen der ileo-cöcalen Invagination durch Enteroanastomose geheilt; BRAMANN 1892, CZERNY 1888 und WILLI MEYER 1894 12—13 jährige Kinder nach 5 resp. 9 Wochen oder gar ein halb Jahr bestehender Invagination durch Totalresection geheilt und ebenso LECZCYNSKI 1890 und LINDEMANN 1892 durch Resection des invaginierten Darmstücks. Natürlich steht diesen geheilten Fällen auch eine Reihe von tötlich geendeten gegenüber: ich habe deren 6 (HOWSE 1876, v. BARACZ 1889, BRUNS 1886, BRUNS 1890, POLLAND 1882 und JACOBSON 1886) auffinden können, wo die Totalresection zum Tode führte. Nach diesen Erfahrungen wird sich der Chirurg zu richten haben, wenn er nach misslungener Desinvagination des chronisch eingestülpten Darms vor der Frage weiteren Handelns steht; andererseits wird der Zustand, in welchem das an der Invagination beteiligte Darmstück sich präsentiert, für die Wahl des weiteren Vorgehens massgebend sein. Ist die Scheide nirgends gangränös oder gangränverdächtig, so kann er zwischen Enteroanastomose, Totalresection und Resection des Invaginatum wählen. Bei der Auswahl zwischen diesen drei Methoden wird es dann wohl am meisten darauf ankommen, welche dieser 3 Operationen dem einzelnen als die sicherste und am schnellsten ausführbare erscheint. Mir persönlich erscheint die Anostomosenbildung in Bezug auf den wahrscheinlichen Endeffect als eine weniger sichere, da von dem eingestülpt bleibenden Darm hernach noch Gangrän und Peritonitis ausgehen kann. Der Totalresection des gesamten, an der Invagination beteiligten Darmstücks ziehe ich bei intacter Scheide die

---

[41] cf. BRAUN, *Chirurgencongress.* 1885.

[42] *Chirurgencongress.* I. 57.

[43] CARVER, *Lancet.* 26. Januar 1889.

Resection des Invaginatum vor, weil letztere offenbar schneller auszuführen ist. Zur Totalresection würde ich mich nur bei grösserer Ausdehnung der Gangrän an der Scheide entschliessen und selbst, wenn die Scheide nur an kleiner Stelle gangränös oder gangränverdächtig ist, lieber die Resection des Invaginatum mit nachheriger extraperitonealer Vorlagerung des fragwürdigen Darmrohrs ausführen. Bestimmte Anhaltspunkte lassen sich für unser Verhalten in solchen Momenten noch nicht geben; erst die weiteren Erfahrungen mit den genannten Operationsmethoden werden uns auch die Nebenpfade heller beleuchten, auf denen wir mit noch grösserer Sicherheit als bisher den invaginierten Kindern Hülfe zu bringen haben.

Ich habe am Anfang meiner Arbeit es als ihren Zweck hingestellt, dem jüngeren Collegen für sein Verhalten am Krankenbette des an acuter Invagination leidenden Kindes einen festen Plan zu geben, nach dem er seine Behandlung einrichten soll. Ich muss deswegen am Schlusse derselben folgende Leitsätze aufstellen:

Die unblutigen Methoden für die Reduction des acut invaginierten Darms (Massage, hohe Wassereingiessung und Lufteinblasung) sollen energisch ausgeführt werden — aber nur innerhalb der ersten zweimal 24 Stunden nach dem Eintritt der Krankheitserscheinungen; man sei äusserst vorsichtig in der Beurteilung des oft nur scheinbaren Erfolges der unblutigen Reduction. Nach vergeblichem Versuche der unblutigen Manöver schreite man sofort zur Laparotomie und blutigen Desinvagination mittelst des HUTCHINSONschen Handgriffes; die blutige Desinvaginationsmethode soll innerhalb der ersten beiden Tage nach dem acuten Beginn der Krankheitserscheinungen ausgeführt werden. Wird die Operation erst später gemacht, so sind die Chancen für den Erfolg wesentlich schlechtere und gelingt die blutige Rückstülpung des invaginierten Darms infolge von Verwachsung oder Gangrän nicht mehr, so die Aussicht auf Erfolg durch anderweitige operative Massnahmen ziemlich gleich Null.

Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause.

Die Sectionsbefunde bei Diabetes mellitus im N. A. K.

Von

Dr. **M. Otto,**
Assistenzarzt.

Nachstehende, bei den Autopsieen von Diabetikern erlangte Resultate, sind auf Wunsch von Herrn Director RUMPF zusammengestellt und sollen einen weiteren casuistischen Beitrag zur Pathologie dieser noch so dunkeln Erkrankung bilden. Wenn es auch von vornherein zweifelhaft bleiben musste, ob wesentliche neue Gesichtspunkte bezüglich der Ätiologie der Zuckerkrankheit sich ergeben würden, so erschien es doch angebracht, das bereits vorhandene Material nach Möglichkeit zu vergrössern, einerseits zur Bestätigung bereits früher mitgeteilter Ergebnisse, andererseits im Hinblick auf späterer Zeit vorbehaltene Forschungen, welchen zur Nachprüfung eine reiche Casuistik willkommen sein dürfte.

In den Jahren 1889 bis October 1899 sind im N. A. K. 35 Fälle von Diabetes zur Obduction gekommen. Die in chronologischer Reihenfolge geordneten Auszüge aus den Protokollen sind im Anschluss an das NAUNYNsche Schema[1] aufgestellt. Die klinische Seite ist nur, soweit es zur Erklärung nötig schien, gestreift. Wo mikroskopische Untersuchungen stattgefunden haben, sind diese den einzelnen Fällen angereiht.

Die Sectionen sind von den Assistenzärzten der betreffenden Abteilungen unter Controlle der Oberärzte resp. des Prosectors ausgeführt. Wo nähere Angaben fehlen, fand sich nichts abnormes.

---

[1] NAUNYN. *Der Diabetes mellitus.* Anlage 1. Wien 1898.

No.	Name etc.	Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract.	Circulationsorgane	Pankreas
1.	D., Cigarren-arbeiter, 30 J.	3/4 J.	Coma diabeticum.	In beiden Oberlappen eine Anzahl käsiger z. T. zerfallener Herde. Lungenödem	Herzfleisch ausserordentlich schlaff, trübrot, Dilatation des linken Ventrikels.	o. B.
2.	R., Kaufmann 63 J.	8 J.	Cystitis chron.	Cavernen in beiden Oberlappen, käsige Pneumonie des r. Oberlappens.	Herz schlaff, atrophisch.	Verschmälert. Reichliche interlobuläre Fettentwickelung, Parenchym atrophisch.
3.	H., Händlerin 46 J.	—	Grosser subcutaner Abscess der l. Wade.	Pneumonia lobi inferior. sin. Bronchitis.	—	—
4	D., Fett-waaren-händlerin, 41 J.	3/4 J.	Tuberculosis pulmon., laryngis et intestini.	Ulceröse Cavernen in der l. Spitze. Käsig-pneumonische Herde in der l. Lunge. Käseknoten in der r. Spitze. Ausgedehnte Kehlkopftuberculose.	Herzfleisch fest. braunrot.	19 : 2 1/4, also sehr verschmälert. Sonst makroskopisch o. B.
5.	W., Arbeiter, 32 J.	2 J.	—	Haselnussgrosse Käseknoten in beiden Spitzen. Ödem der Unterlappen, in letzteren mehrere bis wallnussgrosse bronchopneumonische Herde.	Atherom der Aorta im Anfangsteil. Sclerose der Kranzarterien. Subendocardiale Blutung im l. Ventrikel.	Klein, schlaff, etwas bräunlich verfärbt.

Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
Milz 16:11:4½, blutreich. Leber 29:23:9,5. Parenchym derbe, gelbbräunliche Schnittfläche. Gallensteine.	Akute parenchymatöse Nephritis.	Magen, Dickdarm dilatiert.	Ödem der Pia. Auffallend derbe Hirnsubstanz.
Milz schlaff, klein, desgl. Leber.	Oberfläche granuliert, stellenweise bunt. Rinde schmal, z. T. verfettet. Consistenz hart. Blase mit hypertroph. Muskulatur. Alter Katarrh.	Magen etwas dilatiert. Schleimhaut atrophisch.	Colossale Pigmentansammlung in der rechten Chorioidea.
—	—	Oidium albicans Pharyngis et Oesophagi.	Ependyma granulare ventriculi quarti.
Milz vergrössert, derb, kein Amyloid. Leber: deutliche Läppchenzeichnung.	—	Dünn- und Dickdarm, sowie der Proc. vermiformis mit zahlreichen tuberculösen Geschwüren. Reichliche Follikelschwellung im Dickdarm.	Hirn o. B. Ganglion coeliacum sehr verschmälert.
Leberschnittfläche trübe. Hydrops der Gallenblase, obturierender Gallenstein.	Nieren vergrössert. Rinde etwas trüb. Glomeruli stark gefüllt, vorspringend. Einzelne Bezirke der Nierenoberfläche grauweisslich, heller gefärbt als die Umgebung.	—	Beträchtliches Ödem der Pia mater an der Convexität.

No.	Name etc.	Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract.	Circulationsorgane	Pankreas
6.	P., Buchhalter. 43 J.		Sepsis. Retropharyngeale Phlegmone. Potatorium.	Alte Pleuraadhäsionen. Ecchymosen der Pleura pulmonalis. Lungenödem.	Totale Oblitteration des Herzbeutels frischerer Entstehung. Endocard. inveterata und Insufficienz der Mitralis. Herzfleisch schlaff, trüb-anäm. Epicard mit reichl. Fetteinlagerung.	Makroskop. normal.
7.	H., Arbeiter, 15 J.	6 Wochen?		Ecchymosierung beider Pleuren. Atelektase des unt. Teiles des linken Unterlappens. Bronchitis.	L. Ventrikel dilatiert. Trabekel abgeflacht, Herzfleisch braunrot.	11 cm lang. Kopf 2,3 cm dick 2,5 cm breit. Mitte 1,0 cm dick 2,0 cm breit. Schwanz 1,0 cm dick 2,0 cm breit.
8.	L. (männl.) Ohne Beschäft. 17 J.	2½ J.	Cataracta duplex. Enorme Abmagerung.	Im l. Unterlappen vereinzelte lobul.-pneumon. Herde. Hyperämie beider Unterlappen.	Herz schlaff. Sehnenflecken auf der Vorderfläche des Epicard. Myocard blaurot, trüb.	Derb, nicht atroph. 12 : 3 : 2 (Kopf). Auch mikroskopisch normal.
9.	B., Arbeiter, 55 J.	4 J.	Gangraena pedis sinistri. Adiposit. univers.	Strangartige Verwachsung des r. Oberlappens. Link. Unterlappen etwas ödematös.	Adipositas cordis. Degeneratio adiposa Myocardii. Atheroma Aortae. Wand der l. Femoralis stark verkalkt.	Stark fettdurchwachsen. Parenchymreste o. B.

Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
Milz erheblich vergrössert, 21:10:4½, Schnittfläche dunkelrot, weich, zerfliessend. Lebergewebe trübe, Oberfläche glatt.	In reichliche Fettmassen eingelagert. Nierenrinde trübe.	An der Pars pylorica des Magens mehrere linsengrosse haemorrhag. Erosionen. Im untersten Teil des Ileum und im Colon Solitärfollikel weiss u. undurchsichtig mit schwarzpigmentiertem Centrum.	Rundschädel. Dicke Wandung. Falx cerebri z. gr. T. verkalkt. Sonst o. B. Eiter in der Keilbeinhöhle. Ausgedehnte retropharyng. Phlegmone.
Leber trübe.	Sehr trübe.	Meteorismus des Dickdarmes. Mesenterialdrüsen gelbbraun, teilweise verkalkt.	Geringes Ödem der Meningen. Hirnsubstanz sehr fest.
Milz 3½ : 6½ : 2. Pulpa derb, braunrot. Leber: 26 : 16 : 8½. Läppchengrenzen etwas verwaschen. Mikroskop.: o. B.	13 : 7 : 3½. Ausserordentlich trübe Schnittfläche, Rinde graugelb, zieml. breit. Glomeruli blaurot. Mikroskop.: In den Harncanälchen reichlich hyaline und gekörnte Cylinder, besonders in den Henle-schen Schleifen. Vor allem besteht aber eine ausgedehnte Plasmolyse, daneben eine weniger starke Kernnekrose.	Magenschleimhaut etwas gerötet, sonst o. B.	Weiche Hirnhäute über der hinteren Hälfte der beiden Grosshirnhemisphären etwas ödemat. Am Übergang der Falx in das Tentorium sitzt ein bohnengrosser gestielter Tumor mit glatter Innenwand und klarer Flüssigkeit. Hirnsubstanz auffallend trocken. In beiden Paukenhöhlen eitriges Exsudat.
Milz 14 : 8 : 3. Pulpa derb. Leber: 28:22:7, stark verfettet.	13 : 6 : 3. Mächtige Fettkapsel. Parenchym äusserst trübe, Rinde breit, Glomeruli gefüllt. Hypertrophie der Prostata.	Magenschleimhaut etwas mammelloniert.	o. B.

No.	Name etc.	Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract.	Circulationsorgane	Pankreas
10.	B., Schneiderin, 39 J.	1 J.	Coma diabeticum. Extreme Abmagerung. Furunculosis. Multiple Abscesse.	—	Anämie. Herz klein, derb. Muskulatur rotbraun.	Normale Grösse, o. B.
11.	C., Arbeiterswitwe, 63 J.	?	Arteriosclerosis. Hemiplegia sinist. Albuminurie.	Ödem der Unterlappen.	Degeneratio adiposa Myocardii. Allgemeine Arteriosclerose.	Grösser als normal. Besonders in seinem Schwanzteil derartig durch Fettgewebe ersetzt, dass nur einzelne knopfartige Parenchyminseln aus dem Fettlager hervorragen. Consistenz abnorm weich.
12.	W., Telephonistin, 21 J.	—	Comatös eingeliefert. Vater diabetisch.	Odem der Unterlappen. Am Hilus der l. Lunge verkreidete Lymphdrüsen. Oedema pharyngis et laryngis.	Ecchymosen des Epicard. Ausgedehnte Verfettung des Myocard, dasselbe sehr trübe. Atheroma Aortae incipiens.	Entschieden dünner als normal. In der Mitte 1 cm auf dem Durchschnitt, durch den Kopf 2 cm Durchmesser.

Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
Milz klein, derb. Leber: Zeichnung nicht erkennbar, derb, schwarzbraun. Gallensteine, Cysticus undurchgängig.	Nierenabscesse. Substanz derb, anämisch.	—	Ödem des Gehirns.
Milz ausserordentlich klein, 8:4:1½, (Gewicht 48 g). Leber: blutreich, deutliche Zeichnung. Hydrops der Gallenblase, deren Wandungen z. T. verkalkt sind. Obturierende Gallensteine.	Kapsel sehr fettreich. Zeichnung trübe.	Dickdarmkatarrh.	Dura ungeheuer fest anhaftend. Hydrocephalus internus. In der r. Grosshirnhemisphäre im Gebiete oberhalb der inneren Kapsel in den r. Occipitallappen übergreifend, ein ca. wallnussgrosser, blutuntermischter Erweichungsherd, der sich weiter auf die grossen Ganglien rechts erstreckt und die ganze hintere Hälfte des r. Thalamus optic. umfasst. In den grossen Ganglien auch in den vorderen Hälften stecknadelkopfgrosse ältere Erweichungsherde.
Milz gross, dunkelrot, ziemlich derb. Leber 31:22:7, schlaff, an der Oberfläche etwas gelblich gefleckt, sonst Schnittfläche ziemlich gleichmässig rotbraun. Zeichnung verwaschen. An der Leberpforte zwei frisch geschwollene Lymphdrüsen.	13½:7½:3. Oberfläche glatt, auf dem Durchschnitt sehr starker Contrast zwischen Rinde u. Marksubstanz. Erstere graugelb, Glomeruli rot punktiert, letztere grauweiss gestrichelt (Kalkinfarct), sehr trübe.	Magenschleimhaut mammelloniert. Darmschleimhaut anämisch, Solitärfollikel im Ileum etwas geschwollen. Schleimpolyp im Rectum.	Ödem der weichen Hirnhäute. Hirnsubstanz blutreich, derb.

No.	Name etc.	Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract.	Circulationsorgane	Pankreas
13.	S., Tischlers-Frau, 54 J.	1/4 J.	Coma diabeticum.	In den Lungenspitzen je eine linsengrosse Pleuraverdickung. Bronchitis purulenta.	Herz klein, derb. Myocard rotbraun, derb, trocken. Subepicardiale Blutungen. Ausgedehnte endarteritische Verfettungsherde in der Aorta ascendens.	—
14.	H., Schiffszimmermann, 37 J.	1/2 J.	Coma diabeticum.	—	Herz schlaff. Braune Atrophie u. fettige Degeneration des Herzfleisches.	—
15.	B., Dienstmädchen, 27 J.	1 J. 2 M.	Tuberculosis pulmon.	Cavernen in beiden Oberlappen und im r. Mittellappen.	—	Entsprechend gross.

Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
Milz 16 : 9 : 4, schlaff, schmutzig rotbraun, Zeichnung verwaschen. Leber gross, sehr schlaff, Parenchym schmutzig braun, Acinuszeichnung nicht erkennbar.	15 : 10 : 4. Kapsel nur mit grossem Substanzverluste abziehbar. Das Organ weich, schlappig. Oberfläche dicht besetzt mit in Gruppen beisammenstehenden, hirsekorngrossen Eiterherden, die, wie Querschnitte zeigen, das gesamte Parenchym streifenförmig durchsetzen. Dazwischen ausgedehnte Haemorrhagien. Parenchym blutreich, trübe, Zeichnung nicht erkennbar. Nierenbecken blutreich, mit kleinen Haemorrhagien. Blase weit, schlaffe Wandungen, Schleimhaut blass, nur auf der Höhe der Falten injiciert.	—	Hirnsubstanz derb.
Milz klein u. schlaff. Leber: verfettet. Stauungshyperämie.	—	Hyperämie der Darmserosa. Schwellung der Solitärfollikel.	—
Leber stark verfettet. Alte Adhäsionen zwischen Leber und Diaphragma.	Gross. Rinde verbreitert, in derselben zahlreiche keilförmige, blassgelbe, verfettete Partien.	Alte feste Adhäsionen zwischen den untersten Abschnitten des Colon ascendens, dem Uterus und den im kleinen Becken liegenden Darmschlingen. Parametritis chron.	—

No.	Name etc.	Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract.	Circulationsorgane	Pankreas
16.	D., Commis, 43 J.	2 J.	Tuberculos. pulmon. Vereiterung der l. Samenblase mit sich anschliessendem Bauchwandabscess und Vereiterung der l. Oberschenkelmuskulatur. Cataracta. Furunculosis.	Im r. Oberlappen verkäste Herde. Odem der Unterlappen.	—	Normal.
17.	J. (weibl.), ohne Beschäft. 50 J.	?	Coma diabetic.	Lungenödem mässigen Grades.	Herzmuskel schlaff, herdförmig gefleckt.	Derb, auf d. Durchschnitt das Bindegewebe anschein. vermehrt.
18.	T., Schneidersfrau, 40 J.	?	Arteriosclerosis.	—	Herz grösser als die Faust der Leiche, Muskel braunrot, l. Ventrikel mässig hypertrophisch. Myocard frei. Geringe Arteriosklerose der Aorta.	—

Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
Milz klein, derb.	Gross, geschwollen. Rinde verbreitert, auf demDurchschnitt glatt, von mittlerem Blutreichtum. Mikroskop: Keine entzündlichen Veränderungen. In der Wand vereinzelter Harncanälchen finden sich Zellen, von denen nur noch der Kern u. ein schmaler Protoplasmasaum am Rande vorhanden ist. Der übrigeRaum war durch Glykogen ausgefüllt gewesen.	—	Pia verdickt, sonst o. B.
Milz maceriert. Leber von entspr. Grösse, Gewebe fest, Schnittfläche braunrot, deutlich gezeichnet (Degeneratio adiposa hepatis.)	Von gewöhnl. Grösse. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, Gewebe fest, auf dem Durchschnitt Nierengewebe etwas blass, leicht getrübt.	—	—
—	Etwas trübe, sehr blutreich, Kapsel leicht abziehbar. Mikroskop.: Starke Füllung der Capillaren, keine Vermehrung des interstitiellen Gewebes, die Epithelien zeigen zum grossen Teil unverändertes Aussehen, nur in einzelnen sind die Kerne nicht gefärbt; diese Epithelien vielleicht eine Spur gequollen.	—	—

No.	Name etc.	Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract.	Circulationsorgane	Pankreas
19.	H.(männl.) ohne Beschäft. 52 J.	4 J.	Coma diabet. Gangraena pedis sin. Adipositas universal.	—	Adipositas cordis. Degenerat.adip.Myocardii. Hypertrophie u. Dilatation d. Ventrikel. Verkalkung der Aortaklappen.	—
20.	P., Bandagist 65 J.	?	Lues inveter. Gangraena pedis. Adipositas. Arteriosclerosis.	Mässiges Emphysem. Beiderseits Pleuraadhäsionen. In der r. Lungenspitze teils verkalkter, teils flüss. Eiter enthaltender Herd. Epiglottis mit alten Narben, durch Stränge mit der Umgebung verwachsen	Herz fett umwachsen. Muskulatur brüchig. bräunlich gelb.	—
21.	M., Pension. Feuerwehrmann 47 J.	—	Nephrit. chron. interstit. Adipos. universal.	—	—	Makroskop. normal.
22.	L., Arbeiter, 18 J.	2 J.	Coma diabet. Comacylinder Ein Bruder diabetisch. Tuberculosis pulm.	Tuberculose beider Lungen.	Erbsengrosse epicardiale Blutungen.	Makroskopisch und mikroskop. völlig normal.

Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
Milz vergrössert, breiig, dunkelbraunrot. Leber stark verfettet.	Sehr starke Fettkapsel. Parenchym trübe, stellenweise graugelblich verfärbt.	—	—
Milz weich, brüchig, Follikel undeutlich. Leber normal gross. Gelbbräunl. Farbe, vermehrte Consistenz. Auf d. Oberfläche Einziehung.u.Hervorrag., letztere hanfkorngr. Läppchenzeichnung undeutlich.	Nierenkapsel leicht adhärent. Schnittfläche der Niere wie leicht gekerbt. Rinde verbreitert, Zeichnung verwaschen. Grenze zwischen Rinde und Mark nicht deutlich.	Defekt am Zungengrund (2 cm lang, 1 cm breit) vernarbt.	Diffuse milchige Trübung der weichen Hirnhäute an der dorsalen Seite des Gehirns. Seröse Flüssigkeit in den Seitenventrikeln erheblich vermehrt, von klarer, gelbrötlicher Farbe.
Leber: sehr gross, schwer, deutliche Zeichnung.	Enorme Fettkapsel. Kapsel leicht und glatt abziehbar. Vergrössert, 15:5,5:5, etwas weich. Oberfläche dunkelblaurot, glatt bis auf eine Anzahl unregelmässig verteilter, wenig tiefer Einziehungen von Erbsengrösse. Auf dem Durchschnitt Substanz blaurot, Rinde verbreitert, Markkegel undeutlich, Rinde nur wenig überquellend. Glomeruli vorspringend.	—	—
Normal.	Gross, weich, Kapsel glatt abziehbar. Auf dem Durchschnitt verbreiterte Rinde, über die Oberfläche hervorragend, trübe. Zeichnung verwaschen. Gefässe der Rindensubstanz wenig, die der Marksubstanz stark gefüllt.	—	—

No.	Name etc.	Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract.	Circulationsorgane	Pankreas
23.	B., Gastwirt, 54 J.	?	Coma diabet. Adipositas. Lebercirrhose	Lungen dunkelbraunrot, ödematös.	Herz in toto etwas vergrössert. Coronar-Arterien glatt, etwas rigide.	—
24.	L., Schlosser. 21 J.	—	Phlegmone gangraenos digiti V pedis dextri Balanitis.	In der Spitze des r. Oberlappens mehrere kleine Cavernen, Bronchitis.	O. B.	—
25.	P., Haushälterin, 49 J.	2 J.	Früher oft Gelenkrheumatismus. Phlegmone der l. Hand nach Verletzung.	Einzelner Pleurastrang bdsts.	Herz schlaff, Muskulatur gelblich.	—
26.	P., Malers-Frau. 34 J.	—	Coma diabet.	Emphysem. Oedema pulmon. Bronchitis.	Muskulatur des Herzens braunrot, Gewebe etwas schlaff.	Hell-graurot, von gewöhnlicher Consistenz.
27.	R., Klempners-Frau. 65 J.	—	—	Lungen lufthaltig, herdfrei, ödematös.	Herz entsprech. gross, Myocard schlaff, hellbraun, mit grossen, fibrös entarteten Herden. Papillarmuskeln getigert. Coronararterien in grosser Ausdehnung verkalkt, stellenweise fast undurchgängig. Allgemeine Arteriosclerose.	—

Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
Milz bedeutend vergrössert, matschig. Leber: etwas verkleinert, Oberfläche höckerig, Durchschnitt hellgelblichbraun. Zeichnung nicht zu erkennen. Graue Bindegewebszüge umgeben die gelben Parenchyminseln. Kein Ascites.	Mittelfest, blutreich, sonst o. B.	—	—
Milz vergrössert.	Grösser als normal. Oberfläche glatt. Die Zeichnung der Schnittfläche verwaschen, starke Trübung. Glomeruli stark injiciert, die gewundenen Kanälchen als gelbe Pünktchen und Streifchen zu erkennen.	Magen stark erweitert, kein Tiefstand.	Bdsts. Neuro-Retinitis leichten Grades.
Milz mit gerunzelter Kapsel. Leber entsprechend gross, Farbe auf dem Durchschnitt gesprenkelt, teils rötlich, teils gelblich grau.	Beide Nieren etwas vergrössert, Rinde nicht verbreitert, von grauer trüb. Farbe, Glomeruli sichtbar. Zeichn. undeutlich. Im erweiterten l. Nierenbecken zahlreiche Steinchen.	—	—
Milz o. B. Lebergewebe braunrot	Gross, etwas weich, glatte Oberfläche. Gewebe graurot, etwas blass.	—	—
—	—	—	—

No.	Name etc.	Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract.	Circulationsorgane	Pankreas
28.	B., Kaufmann 58 J.	14 J.	Bronchitis chron. Nephritis chron. parenchymat. Urämie. 1870 Granatsplitterverwundung am r. Scheitelbein.	L. Lunge: Unterlappen ödematös, auf der Pleura des letzteren leicht abstreifbare fibrinöse Auflagerungen. R. Lunge emphysematös.	Oblitteratio Pericardii. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Muskulatur verfettet. Klappen frei. Anfangsteil d. Aorta mässig atheromatös. Coronararterien stark atheromatös u. stellenweise verkalkt.	Reichlich fettdurchwachsen, sonst o. B.
29	B., Tischlers-Frau, 55 J.	2 J.	—	Beide Spitzen adhärent. Alte Schwiele in jedem Oberlappen. Unterlappen sehr blutreich, luftleer. Hypertrophie beider Tonsillen. Geringes Odem des Larynxeinganges.	Herz entsprechend gross. Muskulatur rotbraun mit zahlreichen weissen Narben. An den Mitral- und Aortaklappen frische, mit Blutgerinnseln bedeckte Auflagerungen neben alten Verdickungen. Sklerose der Kranzarterien.	Derb, deutliche Zeichnung, gewöhnliche Grösse.
30.	R., Arbeiter, 48 J.	$1^1/_4$ J.	Coma diabet. Am letzt. Tage Gangrän der Haut und Muskulatur der Brust (Infusion).	Bronchitis der l. Lunge.	Herz entsprechend gross, Muskulatur rötlich-braun.	—

Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
Milz 18 : 13 : 4½, Gewicht 515 g. Consistenz ziemlich derb, Pulpa nicht vorquellend, Trabekel u. MALPIGHI'sche Körperchen sehr deutlich. Kein Amyloid. Leber: derb, graurot, um die Centralvenen ein graugelber Ring und darum ein roter Ring. Kein Amyloid.	L. Niere: gross, glatte Oberfläche. Grundfarbe gelblich-grau, dazwischen zahlreiche kleine Blutungen, wodurch gesprenkeltes Aussehen. Ganze Rinde gelblich grau, verbreitert, deutlich von der geröteten Marksubstanz abgesetzt. R. Niere: Consistenz u. Farbe ähnlich wie links, aber noch mehr Blutungen, auch ist die Oberfläche leicht granuliert. Die Rinde auf dem Durchschnitt nicht so breit wie links, ihre Farbe graurot gesprenkelt wie die Oberfläche. Enorme Fettkapsel. Kein Nierenamyloid. Nierenbecken, Ureter, Blase o. B.	Magenschleimhaut verdickt, sonst o. B.	Dura fest mit der Schädelkapsel verwachsen. Auf dem r. Scheitelbein aussen eine Knochenimpression, die gegenüberliegende Tabula vitrea nicht verdickt, die ganze Stelle, der Hautnarbe entsprechend, etwas mehr durchscheinend als die correspondierende Stelle links. Pia u. Arachnoiden im ganzen stark verdickt, auf der Convexität sulzig ödematös. Gefässe der Basis atheromatös und stark arteriosklerotisch. Gyri schmal. Keine Herde. Rückenmark makroskopisch o. B.
Leber sehr blutreich, von gewöhnlicher Grösse. Deutliche Zeichnung, glatte Oberfläche.	Gross, etwas weiche Consistenz, glatte Oberfläche, fötale Lappung. Zeichnung auf dem Durchschnitt deutlich. Gewebe blutreich.	—	—
—	Oberfläche glatt. Gewebe weich, blassrötlich-grau. Zeichn. etwas verwischt. Marksubstanz u. Rinde geschwellt. Striktur in d. Pars prostat. Urethrae.	—	—

No.	Name etc.	Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract.	Circulationsorgane	Pankreas
31.	W., Gastwirt. 56 J.	4 J.	Gangraena ped. sinist. Potatorium.	Beide Spitzen adhärent. In der l. Spitze eine Narbe und ein erbsengrosser, derber, ganz schwarzer Herd. Bronchopneumonische Herde in den Unterlappen. Geringe Bronchitis. Schleimhaut an der Hinterfläche der Epiglottis, am Kehlkopf, an der oberen Trachea und am Oesophagus z. T. abgestossen.	Herz bedeutend dilatiert, im Myocard und den Papillarmuskeln des l. Ventrikels zahlreiche bis linsengrosse sehnig glänzende Flecke. Atherom der Aorta. Coronararterien sehr eng, verkalkt. Allgem. Arteriosklerose.	Weicher als normal.
32.	P., Cigarrenarbeiter, 49 J.	—	Coma diabet.	—	Myocard stark verfettet.	—
33.	S., Bote, 23 J.	½ J.	Coma diabet. Pneumonia lobi infer. sin.	In der l. Pleurahöhle ca. 500 ccm klar-seröser Flüssigkeit. L. Unterlappen hepatisiert. Im r. Unterlappen bronchopneumon. Herde.	Schlaffes Herz.	Etwas klein, erscheint geschrumpft.

Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem.
Milz 19 : 11 : 4, sehr weich, Parenchym graurot, Trabekel verdickt, Follikel undeutlich. Kapsel verdickt, mit zahlreichen Blutungen. Leber 27 : 31 : 11,5, rotgelbe Schnittfläche, trübe. Ziemlich blutreich. Acini nicht unterscheidbar. Wenig Fett an der Messerklinge.	Dicke Fettkapsel. Fibröse Kapsel nur mit Substanzverlust abziehbar. Oberfläche der Niere fein granuliert, graurot. Rinde verschmälert. Zeichnung ganz undeutlich, einzelne hellere stecknadelkopfgrosse Flecken in grauroter Umgebung. Markkegel teilweise noch deutlich gestreift, nicht scharf gegen die Rinde abgesetzt. Blase dilatiert, Schleimhaut blass, nur am Hals stark injiciert, mit rahmiger gelbweisser Schmiere bedeckt.	Magen in niedrige, nicht verstreichbare Falten gelegt, anämisch, stellenweise mit kleinen Blutungen durchsetzt.	—
Leber: starke Verfettung d. Läppchen.	Gross, trüb, geschwollen, verwaschene Zeichnung, blass-gelblich. Oberfläche glatt.	—	—
Leber verfettet, auf der Oberfläche mehrere Bezirke, die weiss gefärbt sind.	Rinde mit verwaschener Zeichnung, gequollen. Oberfläche glatt.	—	—

No.	Name etc.	Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract.	Circulationsorgane	Pankreas
34.	B., Fuhrmann 64 J.	1½ J.	Coma diabet. Adipositas universalis. Arteriosclerosis.	L. Oberlappen z. T. adhärent. Ecchymosen der r. Pleura. Odem der Unterlappen. In einem Aste der Art. pulmon. dextr., d. zum Unterlappen führt, ein z. T. entfärbter leicht adhärenter Pfropf.	Dilatation des l. Ventrikels. Kalkeinlagerungen im Aortazipfel d. Mitralis. Trübes verfettetes Myocard. Im l. Ventrikel zahllose glänzende Schwielen. Verkalkung d. überall durchgängigen aber sehr verengten Coronararterien. Im Brustteil der Aorta einzelne Verfettungsherde, im Bauchteil massenhaft atheromatöse Abscesse u. Kalkplatten. Allgemeine hochgrad. Arteriosclerose.	In dicke Fettmassen eingebettet. Makroskopisch keine Fettnekrosen. Das Organ fett durchwachsen, so dass die einzelnen Läppchen verkleinert und auseinandergedrängt erscheinen. Grösse: 15 : 4½ : 3 (Mitte). Mikroskop.: Endarteritis der Pancreatica. Interstitielle Pancreatitis Gewebe fettdurchwuchert. Die Läppchen in toto klein, keine deutliche Atrophie d. Zellen.
35.	H., Polizeibeamter, 63 J.	¼ J.?	—	Hydrothorax duplex. Unterlappen der l. Lunge vollständig comprimiert. Lungenödem. In der r. Lungenspitze ein kirschgrosser schiefrig indurierter verkalkter Herd, Verwachsung mit der Brustwand.	Hydropericardium (100 ccm) Beide Ventrikel dilatiert und hypertrophisch. In der Spitze des l. Ventrikels einige braunrote Gerinnsel mit gerippter Oberfläche.	—

Bei Durchsicht der Protokolle und Krankengeschichten wurde zunächst darauf geachtet, ob besondere noch nicht erhobene resp. von den bisher veröffentlichten abweichende Thatsachen sich ergaben. Dies konnte jedoch nur insoweit durchgeführt werden, als sich beim Fehlen eingehender histologischer Untersuchungen makroskopisch erkennen liess. Das Resultat war negativ, weder fanden sich von den bislang bekannten

Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
Milz 16 : 7 : 4½. Kapsel glatt, Consistenz mittelfest, Parenchymfarbe auf dem Durchschnitt graubräunlich dunkelrot. Follikel deutlich. Leber: entsprechend gross, glatte Oberfläche, Läppchen stark verfettet. Mikroskop: Verfettung. Glissonsche Kapsel leicht verdickt.	Hufeisenniere, nach oben offen. Kapsel leicht adhärent. Glatte Oberfläche. Rinden- und Marksubstanz gut differenziert, trübe, graurötlich. Rinde vielleicht etwas verbreitert. Das ganze Organ leicht geschwoll Mikroskop.: diffuse alte interstitielle Prozesse. Vereinzelte frische, kleinzellige Herde. Hochgrad. Kernnekrose der gewundenen und geraden Canälchen. Nebennieren in enormer Fettkapsel, bröckelig, Rinden- und Marksubstanz nicht deutlich differenziert. Mikroskop.: o. B.	Hämorrhag. Katarrh von der Mitte des Jejunums bis zum Rectum. Hochgradige Verengerung der art. mesent. sup. et infer., bedingt durch Verkalkung, im Gefässlumen adhärente Pfröpfe. Arteria mesent. infer. durch ein klappenartiges Kalkplättchen fast völlig verschlossen.	Odem d. weichen Häute. Hirnsubstanz ziemlich trocken. Starke Sklerose der Hirnarterien.
Milz gross, derb, Kapsel gleichmässig verdickt, Schnittfläche glatt, derb, dunkelrot. Zeichnung deutlich.	Kleine Einziehungen der Nieren-Oberfläche. Im Parenchym mehrere kleine Cystchen mit klarem Inhalt und einzelne, nicht mehr frische Infarcte. Niere gross, Rinde unregelmässig, breit, derb, bräunlich-rot. Balkenblase mittleren Grades.	Magenschleimhaut höckerig, mit zähem Schleim bedeckt.	—

wesentlich verschiedene Organveränderungen noch auch auffallende Gruppierungen, die bei einem Rückschluss auf klinische Verhältnisse ein neues Moment bezüglich der eigentlichen Ursache des Diabetes erbracht hätten. Und auch in den wenigen Fällen, wo Unterschiede angenommen werden könnten, drängt sich die Frage auf, ob es sich nicht um zufällige Complicationen oder von diesen abhängige Dinge handelt.

In erster Linie ist Erkrankungen des Pankreas eine Hauptrolle bei der Entstehung der Zuckerkrankheit zugeschrieben worden, und zahlreiche experimentelle Versuche haben die Richtigkeit dieser Annahme bestätigt. Allein man vermisst ein constantes Vorkommen. Auch unter den 35 Fällen finden sich nur elfmal Veränderungen des Organes, meist Atrophie und zwar teils einfache Kleinheit, teils in Verbindung mit starker Fett- oder Bindegewebsentwickelung, in dem Fall No. 34 vielleicht zu erklären durch Ernährungsstörung infolge Endarteritis der Pankreatika. Dieser letztere Befund ist unter unseren Fällen nur einmal und in der Litteratur, soweit dieselbe dem Verfasser bekannt ist, bislang nicht erhoben worden. In der grossen Mehrzahl konnte also wenigstens makroskopisch und z. T. auch mikroskopisch eine Abweichung von der Norm nicht constatiert werden, eine Thatsache, die einen weiteren Beleg für die Multiplicität der Ursachen des Diabetes liefert.

An zweiter Stelle bei Nachuntersuchungen über die Ätiologie der Zuckerruhr sind Hirnerkrankungen zu berücksichtigen, die ja ebenfalls als Ursache angesprochen sind. Sie finden sich im ganzen 14 mal. Aber die Frage, inwieweit man berechtigt ist, sie zur Erklärung des Krankheitsbildes heranzuziehen, ist schwer zu beantworten, denn ein grosser Teil ist wohl nur terminaler Natur, abhängig von verschiedenen Faktoren, z. B. der Herzschwäche, der abnormen Trockenheit der Organe und hat mit der eigentlichen Krankheit selbst nichts zu thun, ein weiterer Teil kann auch als zufälliger Nebenbefund angesehen werden, da ein Zuzammenhang zwischen ihm und dem Diabetes nicht bewiesen ist.

In einem Falle findet sich Ependyma granulare des IV. Ventrikels, in einem anderen Verkalkung der Falx cerebri und nebenher Vereiterung der Keilbeinhöhle mit retropharyngealer Phlegmone. Einmal sass ein bohnengrosser cystischer Tumor am Übergang der Falx in das Tentorium. Gleichzeitig mit ausgesprochener Pankreasveränderung bestanden einmal auch diffuse kleine Erweichungen in den grossen Ganglien mit einem wallnussgrossen Herd in der rechten Grosshirnhemisphaere im Gebiete oberhalb der inneren Kapsel. Dieser griff in den rechten Occipitallappen über und erstreckte sich auf die grossen Ganglien rechts, die ganze hintere Hälfte des rechten Thalamus opticus umfassend. Dabei ausgesprochene Arteriosklerose. Letztere fand sich überhaupt zweimal. Auffallend derbe trockene Hirnsubstanz wurde viermal constatiert, Entzündung der weichen Hirnhäute dreimal, der Dura einmal. Einfaches Ödem der weichen Häute boten acht Fälle, Hydrocephalus internus zwei.

Von weiteren Veränderungen am Nervensystem ist noch zu erwähnen, dass einmal hochgradige Verschmälerung des Ganglion coeliacum auffiel, einhergehend mit Pankreasverschmälerung.

Um die Befunde am Sehapparat hier gleich mit anzuschliessen, so

wurde in je einem Falle Neuroretinitis leichten Grades und colossale Pigmentierung der Chorioidea des rechten Auges nachgewiesen, in zweien Cataracta duplex.

Leber und Gallenblase erwiesen sich unter den 35 Fällen 22 Mal als erkrankt. Cirrhose fand sich zweimal, Cholelithiasis viermal, darunter einmal partielle Verkalkung der Gallenblase und zweimal Undurchgängigkeit des Ductus cysticus. Am häufigsten, in zehn Fällen, bestand hochgradige Verfettung, zweimal mit Stauung verbunden. Einfache Hyperaemie zeigte sich nur einmal, parenchymatöse Trübung fünfmal.

Die Milz war 13 mal vergrössert, zweimal abnorm klein. Bemerkenswerte Besonderheiten bot sie nicht.

Nierenveränderungen wurden überhaupt 29 mal gefunden. Es muss jedoch betont werden, dass gerade hier aus Protokollberichten meist ohne Mitteilungen über mikroskopische Ergebnisse eine genaue anatomische Diagnose ausserordentlich schwierig zu stellen war, ganz besonders gilt das für die parenchymatösen Processe.

Auf feinere Details konnte daher nicht weiter eingegangen werden.

Die erste Stelle nimmt die trübe Schwellung in ihren verschiedensten Abstufungen ein, sie wurde 17 mal angetroffen, in je einem Falle mit Steinbildung im linken Nierenbecken, Glykogen-Infiltration in der Wand vereinzelter Harncanälchen. Acute Nephritis liess sich dreimal, chronische siebenmal nachweisen, unter letzteren überwiegen die interstitiellen Processe fünfmal und waren zweimal compliciert durch alte Blasencatarrhe, einmal durch Vorhandensein kleiner Cystchen und alter Infarcte. In den zwei restierenden Fällen chronischer Entzündung mit vorwiegender Beteiligung des Parenchyms zeigten sich je einmal Kalkinfarcte und zahlreiche Blutungen. In zwei Fällen ergaben sich Nierenabscesse, einmal bei gleichzeitiger allgemeiner Sepsis, einmal bei alter Cystitis.

Am Magen-Darmcanal wurde 14 mal ein Befund erhoben, hiervon neunmal chronischer, einmal acuter Magencatarrh. Erweitert war der Magen dreimal. In einem Falle, bei gleichzeitiger Sepsis, bestanden hämorrhagische Erosionen der Schleimhaut. Die Darmserosa war in einem Falle hyperämisch; in dem bereits erwähnten, durch Endarteritis der Pancreatica besonders interessanten Fall - No. 34 lag hämorrhagischer Catarrh von der Mitte des Jejunums bis zum Rectum hinunter vor, bedingt durch Verschluss der Arter. mesent. super. und infer. bei hochgradiger Arteriosclerose. Meteorismus, Erweiterung des Dickdarms und chronischer Catarrh desselben wurden in je einem Falle constatiert, bei ausgebreiteter Lungenphthise auch einmal Darmtuberculose.

Von den Lungenerkrankungen ist die häufigste Complication des Diabetes die Tuberculose. Sie war in den verschiedensten Formen neunmal sicher vorhanden, während in vier Fällen ein ausgeheilter Process an-

genommen werden darf. Bronchopneumonische Processe wurden dreimal gesehen, croupöse lobäre Pneumonien zweimal. Lungenödem ist 14 mal in den Protokollen vermerkt. Gangränöse Processe wurden auffallender Weise niemals gefunden.

Es erübrigt noch, die Ergebnisse am Circulationsapparat zu betrachten. Im Vordergrunde stehen die Erkrankungen des Herzens. Es ist aber auch hier zu berücksichtigen, dass dieselben nur z. T. vom Diabetes selbst z. T. von den ihn begleitenden Nebenkrankheiten abhängig sind, endlich auch selbst solche darstellen. In vielen Fällen ist die Entscheidung, worauf das Hauptgewicht zu legen sei, kaum zu treffen.

Am häufigsten sind Erkrankungen des Myocard. Parenchymatöse Degeneration ist siebenmal verzeichnet, Verfettung elfmal, Schwielenbildung, vereinigt mit Sclerose der Coronararterien, viermal. Allgemeine Arteriosclerose kam elfmal zur Beobachtung, sechsmal Atherom der Aorta verschiedener Ausdehnung und Intensität, unter diesen Fällen befanden sich dreimal Individuen im Alter bis zu 40 Jahren (Fall No. 5, 12, 18). Bei gleichzeitigen septischen Processen bestand zweimal Endocarditis. Zweimal war der Herzbeutel oblitteriert, einmal abnorm mit Flüssigkeit gefüllt. Dreimal wurde Ecchymosierung des Epicard beobachtet, in drei Fällen war das Herz abnorm klein. Bei den acht Fällen von Herzdilatation hat sich fünfmal gleichzeitig eine ausgesprochene Nephritis ergeben.

Aus der II. medicin. Abteilung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses.
(Oberarzt Dr. Nonne.)

Ein Beitrag zur Pathologie der peripheren und centralen Facialislähmungen.

Von
Dr. **Hans Luce.**

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

I. Anatomischer Befund in einem Falle von otogener Facialislähmung.

Die Zahl der bei peripheren Facialislähmungen erhobenen anatomischen Befunde ist zur Zeit eine noch recht kleine, so dass weitere mikroskopische Untersuchungen nach dieser Richtung hin erwünscht und erforderlich sein dürften: und in eben diesem Sinne fordert Bernhardt in seiner bekannten Monographie der peripheren Lähmungen zukünftige Beobachter auf, jede sich darbietende Gelegenheit zu genauer, namentlich mikroskopischer, Untersuchung hierher gehöriger Fälle zu benutzen.

Das Bernhardt 1895 vorliegende anatomische Material beschränkte sich auf je einen Fall von Minkowski[1] sowie von Darkschewitsch und Tichonow.[1] Minkowski fand in seinem Falle von rheumatischer Facialislähmung eine weit vorgeschrittene Degeneration, welche in der Peripherie und im untersten Teil des Fallopischen Canals am stärksten ausgesprochen war, nach oben hin allmählich abnahm an Intensität und sich bis zum Ganglion geniculi verfolgen liess: entzündliche Veränderungen am Nerven oder seiner Scheide fehlten absolut.

In dem Falle von Darkschewitsch und Tichonow lag die Ursache der peripheren Facialisparalyse in einer Caries-Nekrose des linken Schläfenbeins mit Intactbleiben der Wände des Fallopischen Canals und der Teile des inneren Ohrs; auch hier fand sich ausschliesslich eine rein parenchymatöse Neuritis ohne eine Begleitspur reell entzündlicher Processe.

Übersehen hat Bernhardt, weil an sehr versteckter Stelle niedergelegt, den Fall von Nonne,[2] der ebenfalls in einem Falle von Caries des Felsenbeins mit Zerstörung des Canalis Fallopii unterhalb des ganglion geniculi im extra und intracanalären Facialis das Vorhandensein einer parenchymatösen Neuritis constatierte, während oberhalb des Ganglion

der Nervenstamm, sein intramedullärer Abschnitt und sein Kern sich als anatomisch intact erwiesen.

Seit 1895 nun ist, soweit ich die Litteratur übersehe, die Zahl der Befunde noch um zwei vermehrt worden.

Die eine anatomische Untersuchung stammt von E. FLATAU[3]; bei einem 34jährigen Phthisiker mit linksseitiger peripherischer Facialislähmung und completer Entartungsreaction des Nerven infolge von chronischer tuberculöser Otitis media fand derselbe im MARCHIpräparat ausgeprägte Degenerationsschollen im intramedullären Facialis der entsprechenden Seite im ganzen Verlauf, ferner Kernveränderungen desselben, bestehend in Schwellung und Blähung der Facialiskernzellen, in Verschwommensein ihrer Contouren; das peripherische Nervenstück zeigte schwerste Veränderungen von parenchymatös und interstitiell neuritischem Charakter; in dem zur Untersuchung gekommenen Musc. buccinatorius endlich sah er Verlust der Muskelquerstreifung, im MARCHIpräparat dichtgedrängte, massenhafte Degenerationsschollen, im Carminpräparat Rundzelleninfiltration und bindegewebige Wucherung. In der Arbeit findet sich keine Notiz darüber, welches der Zustand des Felsenbeins bei der Section war, ob der Canalis Fallopii in die Caries tuberculosa einbezogen oder nicht einbezogen war.

Der andere Fall rührt von DÉJÉRINE und THEOHARI[4]) her; dieselben beobachteten einen Fall von rheumatischer Facialisparalyse bei einer 81jährigen, dementen Frau, die einem Uteruscarcinom erlag. Das Schläfenbein, der FALLOPIsche Canal erwiesen sich als vollständig intact, dagegen fanden sich mikroskopisch die terminalen Facialisverzweigungen hochgradig degeneriert: das Mark war schollig zerfallen, die Axencylinder nicht mehr nachweisbar; auch die von den betreffenden Nerven versorgten Muskeln fanden sich im Zustand der Degeneration und zeigten eine undeutliche Querstreifung und reichliche Kernanhäufung. Im Facialiskern fanden sich zahlreiche degenerierte Zellen.

Einen weiteren einschlägigen Fall war ich in der glücklichen Lage auf der Abteilung von Dr. NONNE zu beobachten, zu secieren und mikroskopisch zu untersuchen.

Es handelte sich um einen 39jährigen, progressen Lungen- und Kehlkopf Phthisiker, aufgenommen am 31. XII. 1897, der seit mehreren Jahren schon an chronischem, rechtsseitigem Ohrenfluss gelitten hatte. Die Otoskopie ergab rechts eine stinkende Otorrhoe und eine grosse Trommelfellperforation; links lagen normale Verhältnisse vor. Am 18. I. 1898 findet sich das Eintreten einer leichten Facialisparese rechts von peripherem Charakter im Journal notiert. Die elektrische Untersuchung ergab direct und indirect nur eine leichte quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. Bereits am 28. I. liegt eine an Lähmung grenzende schwere Parese im r. Facialis von

peripherem Charakter vor. Das Gaumensegel functionierte beiderseits prompt, der Geschmack schien auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge alteriert zu sein, Patient appercipierte indessen nur mangelhaft. Elektrisch fand sich die gleiche quantitative Herabsetzung wie am 18. I. Exitus am 31. I. Bei der Section am 1. II. wurde die rechte Paukenhöhle mit eitrigem Secret angefüllt angetroffen, ihre Wandungen waren morsch, liessen sich leicht auskratzen. Fast zwei Drittel der Felsenbeinpyramide waren gleichfalls cariös, aber die Wandungen des FALLOPIschen Canals erwiesen sich im ganzen Verlaufe als intact. Der rechte Facialis erschien innerhalb des Canals, sowie in seinem extracranialen Abschnitt makroskopisch ohne jede Veränderung in Farbe, Dicke, Consistenz. Die linke Paukenhöhle und das linke Felsenbein waren gesund.

Zur Untersuchung wurden der Hirnstamm, der ganze im FALLOPIschen Canal gelegene Abschnitt des Facialis und Zweige aus dem Pes anserinus in MÜLLERsche Flüssigkeit, später in MARCHIS Gemisch gelegt, dann nach beendeter Osmierung und Alkoholhärtung in Celloidin eingebettet und mikrotomiert. Die 20 bis 30 μ dicken Schnitte blieben teils ungefärbt, teils wurden sie mit Haematoxylin-Eosin, mit WOLTERS-KAES und VAN GIESON, nachbehandelt. Die Markscheidenfärbung gelang exact, nur waren die Markscheiden, offenbar infolge der voraufgegangenen Behandlung mit MARCHIscher Flüssigkeit, anstatt marineblau, diesmal tiefschwarz gefärbt.

Ein Stück vom Stamm des rechten N. facialis, in 1% Osmiumsäure frisch gezupft, zeigte die ersten Anfänge eines parenchymatösen Zerfalls.

Vom Hirnstamm wurde nur derjenige Abschnitt in Serien geschnitten, der für den ganzen intramedullären Verlauf des Facialis in Betracht kam. Hier fanden sich der Nerv, sein Kern sowie die ersten extramedullären Abschnitte desselben in VAN GIESON-Markscheidenpräparaten absolut intact und normal. In MARCHIschnitten sieht man zwar im ganzen intramedullären Verlauf eine continuierliche, ziemlich reichliche, schwarze Tüpfelung der Nervenfasern, welche kettenartig den Verlauf derselben markiert, aber eine specifisch pathognostische Bedeutung darf derselben keineswegs vindiciert werden, weil ein vergleichender Blick auf den N. facialis der linken Seite, wie auf die intramedullären Abducensfasern der beiden Seiten sofort darüber aufklärt, dass ihre Tüpfelung quantitativ vollständig gleichartig mit derjenigen im rechten Facialis entwickelt ist. Auch das übrige Nervengewebe zeigt eine spärliche, schwarze Tüpfelung, die aber keineswegs über das Mass des Erlaubten hinausgeht, und ist die mikroskopische Differenz in der Intensität der Tüpfelung, was das Nervengewebe und was die Facialis-Abducensfasern angeht, zweifelsohne darauf zurückzuführen, dass das Nervengewebe im Querschnitt, die Hirnnervenfasern im Längsschnitt und Längsverlauf getroffen

sind. Ausserdem zeigte mir ein Vergleich mit einem Oblongatapräparat, das einem Kranken entstammt, bei welchem die Caries des Felsenbeins den canalis Fallopii zerstört hatte, auf das deutlichste, wie der Facialis im MARCHIpräparat aussehen muss, wenn seine Fasern infolge einer Läsion im Canalis Fallopii aufsteigend degenerieren: da ist allerdings der Unterschied ein ganz beträchtlicher.

Der anatomische Befund im peripherischen und FALLOPIschen Facialis war qualitativ ein identischer und soll daher hier gemeinsam abgehandelt werden. Haematoxylin-Eosin-Präparate ergaben die Abwesenheit jeglicher entzündlich infiltrativer oder proliferierender Processe. In VAN GIESONschnitten zeigte sich an sehr wenigen Stellen das interstitielle Gewebe leicht verbreitert und etwas auf Kosten der parenchymatösen Elemente verdichtet und gequollen, aber keineswegs durch Proliferation vermehrt, wie das Verhalten der Bindegewebskerne bewies. Dagegen kann man in sämtlichen Präparaten (Markscheiden-MARCHI VAN GIESON) übereinstimmend parenchymatöse Veränderungen sehen, die quantitativ wenig umfangreich, merkwürdigerweise, wie Querschnitte darthun, fast ausschliesslich in einem annähernd central im Nervenstamm gelegenen, secundären Nervenfaserbündel Platz gegriffen haben. In diesem einen Bündel ist die sonst so klare Sonnenbildchen - Querschnittszeichnung total verwaschen, Markscheidenfärbung ist entweder gar nicht oder nur höchst mangelhaft von den Fasern angenommen worden. Die Markscheidenringe und Axencylinder sind verbreitert und gequollen, und in MARCHIpräparaten tritt eine reichliche und ziemlich massige Schwarztüpfelung des Nervengewebes zu Tage. Dieser Befund tritt dem Untersucher in den aus dem FALLOPIschen Canal stammenden Präparaten noch etwas prononcierter vor Augen als in den aus dem peripherischen Facialis genommenen Schnitten; er beschränkt sich aber, wie gesagt, fast ausschliesslich auf ein kleines, central gelegenes, secundäres Nervenfaserbündelchen, alle übrigen erweisen sich mikroskopisch als histologisch absolut intact. Auch die Nervenscheide liess auf Haematoxylin und VAN GIESON-Präparaten die Anwesenheit irgend welcher, auf entzündliche Veränderungen zu beziehender Processe vollständig vermissen.

Es braucht, glaube ich, nicht erst weiteren Beweises, dass die schwere Facialisparese unseres Falles als die Folgeerscheinung des Bestehens des cariös-eitrigen Mittelohrprocesses zu betrachten und in unmittelbare Abhängigkeit von derselben zu setzen ist, obwohl, wie die mikroskopische Untersuchung belehrte, per continuitatem durch die unversehrte Wand des FALLOPIschen Canals hindurch eine entzündliche Propagation auf die Nervenscheide nicht stattgefunden hatte. Insofern steht unser Fall in weitgehendster Übereinstimmung mit der von DARKSCHEWITSCH und TICHONOW mitgeteilten Beobachtung; die letztere ist gewissermassen eine

quantitative und qualitative Potenzierung der unserigen: in unserm Fall bestand klinisch eine schwere Facialisparese mit einfacher Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, in dem von D. und T. eine Facialislähmung mit Ea R, in beiden Fällen war bei Vorhandensein von Felsenbein-Caries der Canalis Fallopii intact, und es fehlten eigentlich entzündliche Veränderungen am Nerv und seiner Scheide, hingegen waren D. und T. in der Lage, eine vorgeschrittene schwere parenchymatöse Neuritis mit allerdings merkwürdiger regionärer Prädilection festzustellen, während in unserem Falle nur die allerersten Anfänge einer solchen eben constatiert werden konnten.

Wenn wir hier absehen von den Fällen von Nonne und Flatau, bei welchen infolge Übergreifens, bezw. Zerstörung der Wände des Fallopischen Canals eine grob anatomische Läsion des Nerven vorlag (Fall Nonne), so liegt für alle übrigen Beobachtungen das Gemeinsame und das Wesentliche, soviel ich sehe, in dem Umstand, dass die parenchymatöse Neuritis centralwärts am Ganglion geniculi Halt macht, proximalwärts von demselben völlig erloschen ist, ganz gleich, ob dieselbe nun otogenen, ob sie rheumatischen Ursprungs ist. Dabei ergiebt sich ausserdem die merkwürdige Thatsache, dass die Parenchymveränderungen an dem innerhalb des Fallopischen Canals eingeschlossenen Teil des Facialis in dem peripheren Abschnitt des intracanalären Facialis deutlich stärker als in der unmittelbar distalwärts an das Ganglion geniculi sich anschliessenden Nervenstrecke ausgeprägt sind, wie in den Fällen von Minkowski sowie in dem von Darkschewitsch und Tichonow. In unserem Falle konnten regionäre Differenzen zwischen den einzelnen Abschnitten des intracanalären Facialis zwar nicht constatiert werden, wohl war aber auch hier eine quantitative Differenz in dem Befund der parenchymatösen Neuritis am extra- und intracanalären Facialis zu Gunsten des proximalen Abschnittes desselben zu bemerken.

In einem solchen Verhalten liegt meines Erachtens ein zwingender Hinweis darauf hin, dass der Fallopische Canal, mit den ihm eigentümlichen anatomischen Bedingungen seiner selbst und seiner nächsten Nachbarschaft, jedenfalls berufen ist, eine ausschlaggebende Rolle hinsichtlich der Pathogenese der in Rede stehenden Facialislähmungen zu spielen. Es ist ja eigentlich gar kein plausibler Grund ausdenkbar, warum denn die parenchymatöse Neuritis mit einemmal, wie abgeschnitten, am Ganglion geniculi Halt macht; warum greift sie denn nicht auch auf den intracranialen, extramedullären Facialis über? Nun, weil man sich, mit Berücksichtigung der Gefässversorgung des Felsenbeins durch die arteria und Vena stylo-mastoidea, sagen muss, dass die augenfällige, regionäre Anordnung der pathologischen Processe im Nervenstamm den Gedanken nahe legt, dass toxisch-infectiöse, aus dem Innern des Felsenbeins stammende

Producte auf ihrem Transporte herzwärts die natürliche, anatomisch präformierte Strasse eingeschlagen und so durch Vermittelung des Blutstroms eine Läsion des Facialisstammes bewirkt haben, die naturgemäss am schärfsten dort accentuiert sein musste, wo dieser Blut- und Lymphstrom zuerst den Nervenstamm erreichte; mit dem Fortschreiten gegen die Peripherie, in welcher die toxische Schädlichkeit quasi nur in stetig fortschreitender Verdünnung zur Wirksamkeit gelangte, mussten die Parenchymveränderungen gradatim sich vermindern und erschöpfen.

Meines Erachtens muss viel mehr, als dies bisher in der Litteratur geschehen ist, mit Nachdruck darauf hingewiesen werden, dass die topographische Anordnung der Gefäss- und Nervenstämmchen innerhalb des FALLOPIschen Canals den Facialis zur natürlichen Radiationsstrasse prädestiniert hat, auf welche die aus dem Felsenbein, den cellulae mastoideae, der Paukenhöhle stammenden, bezw. diese Teile traversierenden Gefäss- und Nervenstämmchen einmünden. Vornehmlich dürften hier die normalen Communicationsöffnungen in Betracht kommen, durch welche der FALLOPIsche Canal mit der Paukenhöhle und den Zellen des Warzenfortsatzes in Verbindung steht. So tritt der Ramus auricularis n. vagi in der Fossa jugularis ossis petrosi durch den Canaliculus mastoideus zum Canalis Fallopii, kreuzt sich hier mit dem Facialis und gelangt von hier durch eine Fortsetzung des Canaliculus in den Proc. mastoid.; die Chorda tympani verlässt den Facialis vor dem Austritt aus dem For. stylo-mastoid., tritt dicht unterhalb der Eminentia pyramidalis in die Paukenhöhle, durchläuft dieselbe nahe dem Trommelfell zwischen dem langen Fortsatz des Amboss und dem Stiel des Hammers, und verlässt sie durch die Fissura Glaseri; die Eminentia pyramidalis communiciert durch je eine Öffnung mit dem Canalis Fallopii und mit der Paukenhöhle; der Nervus tympanicus endlich geht vom Ganglion petrosum durch den Canaliculus tympanicus in die Paukenhöhle, verläuft hier im Sulcus Jacobsonii auf dem Promontorium und tritt dann durch die obere Wand der Paukenhöhle vor dem Hiatus canalis Fallopii auf die obere vordere Fläche des Os petrosum.

All diese verschiedenen kleinen Nervenbahnen involvieren eine jede zugleich natürlich auch eine kleine Lymph-, event. Gefässbahn, und so wird es begreiflich, dass an jeder entzündlichen katarrhalischen oder eitrigen Exsudation der Paukenhöhle, weil alle diese Nervenstämmchen teils in, teils unmittelbar unter der Schleimhaut gelegen sind, der Facialis innerhalb des FALLOPIschen Canals, gewissermassen rein mechanisch durch Umspülung, participieren muss, ein Verhältnis, das eine Verschärfung noch dadurch erfahren wird, dass bei den engen Raumverhältnissen der Paukenhöhle jede Drucksteigerung innerhalb derselben ihren Inhalt durch die präformierten Communicationswege in die Nervenscheide geradezu hineinpressen wird.

Mit Rücksicht auf die räumlichen Verhältnisse des FALLOPIschen Canals, der den Stamm des Facialis, die Art. und Vena stylo-mastoidea, und eine kleine Zahl anderweitiger Nervenfäserchen beherbergt, dessen Caliberverhältnisse ausserdem nach PHILIP [1] individuellen Schwankungen unterliegen sollen, kann es aber kaum für den Nervenstamm gleichgültig sein, ob die Blut- und Lymphabfuhr aus dem Canal, sei es infolge von Stauung, sei es infolge von gesteigerter Säftezufuhr aus dem Innern des Felsenbeins, vorübergehend oder gar dauernd beeinträchtigt ist; schon allein die durch diese Bedingungen ausgelöste mechanische Compression des Facialis dünkt mich ausreichend, um eine Störung seiner Function und seiner Ernährung begreiflich erscheinen zu lassen.

Ich habe diese anatomischen Verhältnisse deswegen absichtlich etwas ausführlicher hier behandelt, weil ich, trotz der Skepsis der auf diesem Gebiet so versierten und kritischen Erfahrung BERNHARDTS, aus dem Studium der zur Zeit vorliegenden anatomischen Befunde in Fällen von peripherer Facialislähmung den Eindruck gewonnen habe, dass viel häufiger als die Klinik dies nach ihrem Stande und die kritische Sichtung der klinischen Erfahrung dies zugeben kann, ätiologisch für die periphere, besonders die sogenannte rheumatische Gesichtsnervenlähmung, eine otogene Infection das auslösende Moment spielt. Eine solche Auffassung bringt ja an sich nichts neues, für dieselbe sind schon vor langer Zeit MOEBIUS, HÜBSCHMANN, OPPENHEIM eingetreten. Den nach BERNHARDTS Ansicht übertriebenen und extremen Standpunkt hat in dieser Frage GELLÉ vertreten, der fast alle sogenannten rheumatischen Facialislähmungen in Abhängigkeit von Mittelohrerkrankungen bringen will. Indessen scheint BERNHARDT selber [5] diese Ansicht für so extrem und indiscutabel nicht mehr zu halten, vielmehr glaube ich aus seiner jüngsten Publication [5] über diesen Gegenstand der GELLÉschen Auffassung ein bedingtes Zugeständnis als ausgesprochen heraushören zu sollen: »Wenn auch thatsächlich Fälle von Gesichtslähmung vorkommen, bei denen selbst die genaueste Untersuchung keine Ohraffection nachweisen kann, so ist es doch nicht von der Hand zu weisen, dass Pharynx, Tuben, Mittelohrkatarrhe der Facialislähmung voraufgegangen sind oder sie begleiten. Eine der Gesichtslähmung unmittelbar voraufgegangene Angina fand auch FR. SCHULTZE des öfteren angegeben.«

Dieser letzteren, allerdings mehr hypothetischen als bewiesenen Ansicht möchte ich mich durchaus anschliessen, und fühle ich mich in derselben um so mehr bestärkt, als gerade die anatomischen Befunde in dem Falle von DARKSCHEWITSCH und TICHONOW, sowie in dem eigenen, den Beweis geliefert haben, dass eitrige Mittelohrprocesse, bei welchem die Wand des Canalis Fallopii intact geblieben ist, und bei welchen mikroskopisch entzündliche Veränderungen des Nerven und seiner Scheide

absolut vermisst wurden, eine parenchymatöse Neuritis inducieren können. Dabei glaube ich, dass der Umstand der eigentümlichen regionären Anordnung der parenchymatösen Neuritis, sowie der ihres Erlöschens am Ganglion geniculi es zweifellos erwiesen hat, dass derartige Facialislähmungen eine otogene, infectiöse Ätiologie haben.

Da nun MINKOWSKIS Fall von reiner rheumatischer Facialislähmung ohne klinisch bewiesene und manifeste Mittelohraffection anatomisch genau in dem gleichen Bilde sich präsentiert hat wie die Fälle, bei welchen der Lähmung erwiesenermassen ein chronischer eitriger Mittelohrkatarrh zu Grunde lag, so sehe ich nicht ein, warum man da den letzten Schritt nicht thun und sich nicht zu der naheliegenden Auffassung bequemen will, dass auch die sogenannten rheumatischen Facialislähmungen eine infectiöse otogene Pathogenese haben. Nach den obigen Darlegungen braucht derartigen Paralysen sicher durchaus nicht jedesmal ein eitriger Mittelohrkatarrh zu Grunde zu liegen, schon geringe katarrhalische Exsudationen in die Paukenhöhle, die sich dem klinischen Nachweis und auch der event. späteren anatomischen Untersuchung (MINKOWSKI) völlig entziehen, mögen da ausreichend sein, um die Lähmung des betreffenden, sei es disponierten, sei es nicht disponierten Facialis zu stande kommen zu lassen. Übrigens fällt es mir durchaus nicht ein, um diesem Einwand gleich von vornherein zu begegnen, das refrigeratorische Moment für die Pathogenese der Facialislähmungen überhaupt völlig in Abrede zu stellen, nur möchte ich die Heranziehung dieses Moments für die Ätiologie für diejenigen Fälle reserviert wissen, in denen thatsächlich nachgewiesenermassen eine Kälteeinwirkung auf die peripheren Nervenendigungen stattgefunden hat, wie z. B. in der Beobachtung von HAMMERSCHLAG,[6] wo bei einem Manne vier Tage nach einem forcierten Marsch, auf welchem die rechte Seite dem Sturm ausgesetzt war, die Symptome einer rechtsseitigen Polyneuritis acustici, trigemini et facialis auftraten.

Herrn Oberarzt Dr. NONNE spreche ich auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank für die freundliche Überlassung des Falles aus.

Litteraturverzeichnis.

1. F. BERNHARDT. *Nothnagels spec. Pathologie.* Bd. XI. 1.
2. NONNE. Klinisches und Pathologisch-Anatomisches zur Lehre von der combinierten Schulterarmlähmung und der partiellen Ea. R. *Dtsch. Archiv f. klin. Med.* Bd. XL.
3. E. FLATAU. Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Fall peripherischer Facialislähmung. *Neurol. Centralbl.* 1896. S. 718 und *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 32. S. 280.
4. DÉJÉRINE u. THEOHARI. Un cas de paralysie faciale périphérique dite rhumatismale ou »a frigore«, suivi d'autopsie. Referat im *Neurol. Centralblatt.* 1898. S. 1100.
5. BERNHARDT. *Neurol. Centralbl.* 1899. S. 150.
6. HAMMERSCHLAG. *Neurol. Centralbl.* 1899. S. 191.

II. Ein Fall von Prosopodiplegia traumatica nucleo-supranuclearis.

Giebt es eine traumatische nucleare Prosopodiplegie? Die Antwort auf diese Frage dürfte ebenso schwierig zu geben sein, wie die Fragestellung einfach lautet. Die Litteratur schweigt sich, soweit mich eine Umschau in derselben belehrte, über diesen Gegenstand völlig aus. Nur bei von Bergmann[11] finde ich die Notiz, dass Benedict (Elektrotherapie 1868, S. 276) aus dem Vorhandensein von ungewöhnlichen oder gekreuzten Reflexen bei verminderter oder sogar aufgehobener elektrischer Reizbarkeit der Muskeln eine isolierte Affection des Facialiskerns diagnosticiert und so glücklich gewesen ist, in einer von Meynert ausgeführten Leichenuntersuchung seine Diagnose bestätigt zu finden.

Halten wir uns zunächst an die bei Schädelbasisfracturen gemachten Erfahrungen; da handelt es sich naturgemäss meist um sogenannte intracranielle Stammlähmungen des Facialis, die entweder isoliert auftreten oder vergesellschaftet sind mit Lähmungen anderer basaler Hirnnerven, vorzüglich des Abducens und des Acusticus; selten passiert es einmal, wie in dem Falle von Politzer,[1] dass der Bruch symmetrisch in beiden Hälften der Schädelbasis verläuft, mit dem Effect, dass beide Faciales und beide Acustici in seine Trace hineingeraten.

Indessen halte ich es so ohne weiteres a priori durchaus nicht für ausgemacht, dass, im Sinne der einmal überkommenen klinischen Erfahrung, solche Lähmungen stets und auf alle Fälle peripherer basaler Natur sein müssen, sondern ich möchte es, mit Berücksichtigung der topographischen Anordnung der Facialis und Abducenskerne und -Wurzeln innerhalb des Hirnstammes, sowie mit Berücksichtigung der häufigen Combination von Abducens- mit Facialislähmung bei Schädelbasisfracturen, für wahrscheinlich halten, dass dieser Symptomencomplex vielleicht doch ab und zu auch einmal seine Ursache in einer traumatischen Markläsion hat, häufiger als man dies bisher vermutet hat.

Es ist ja eine den Chirurgen seit langem geläufige Thatsache, dass Schädelfracturen und -Contusionen, abgesehen von extra- und subduralen Haematomen, mit ausgedehnten subpialen Haemorrhagieen, mit Contusionen der Rindenmarksubstanz an jedem beliebigen Orte des Gross- und Kleinhirns, häufig einhergehen, dass ferner mit Vorliebe um das centrale Höhlengrau des dritten und vierten Ventrikels, sowie des Aquaeductus Sylvii herum kleinere Blutungen nach Schädeltraumen Platz zu greifen pflegen, eine klinische Erfahrung, die durch die Experimente Durets eine experimentelle Bestätigung später gefunden hat. Bei einer derartigen Sachlage ist man zweifelsohne berechtigt, mit Rücksicht auf die topographischen Verhältnisse die Möglichkeit einer traumatischen Prosopodiplegie rein theoretisch zu postulieren, ein Postulat, welches allerdings als conditio

sine qua non das gleichzeitige Bestehen einer ein- oder doppelseitigen Abducenslähmung in sich schliesst.

Und dass thatsächlich bei Schädelbasisfracturen grössere Blutungen in das Mark des Pons und der Oblongata auch auf traumatischem Wege entstehen können, dafür liefert die Beobachtung BOCHEFONTAINES[2] einen schönen Beweis; derselbe constatierte bei einem 54jährigen Mann mit einer Schädelbasisfractur ausgedehnte subarachnoideale Blutungen über den Hemisphaeren, multiple Contusionsherde in der Hirnsubstanz und an der Grenze vom frontalen und mittleren Brückendrittel eine centrale Haemorrhagie.

Diese Beobachtung ist eine Rarität; — wenigstens ist es mir nicht gelungen, weitere Fälle mit ähnlichem anatomischen Befunde in der Litteratur ausfindig zu machen — und sie verdient um so mehr, vor dem Schicksal des Vergessenwerdens bewahrt zu bleiben, weil sie geeignet erscheint, das Verständnis für überlebende Fälle von Schädelbasisfractur, bei welchen die traumatische Blutung eine ähnliche Localisation genommen, aber eine geringere, nicht direct tötliche Markzerstörung bewirkt hat, zu fördern und ihre Diagnose überhaupt zu ermöglichen.

In den folgenden Zeilen möchte ich einen Fall mitteilen, der auf der chirurgischen Abteilung von Oberarzt Dr. KÜMMELL zur Beobachtung kam, bei welchem eine traumatische Prosopodiplegie infolge von Schädelbasisbruch vorlag. Der Fall kam zur Heilung, trotzdem glaube ich an der Hand der klinischen Aufzeichnungen beweisen zu können, dass die Diplegie ihre Entstehung einer traumatischen Blutung in das Kerngebiet der Nervi faciales verdankt.

Krankengeschichte.

Herm. Heinr. Ludwig St., 27 Jahre alt, Maler aus Lokstedt, aufgenommen auf die chirurgische Abteilung am 12. 7. 99. Die Begleiter des St. wissen von einem Unfall nichts zu berichten. Der etwas benommene Patient, welcher jedoch auf alle Fragen eingeht und sie langsam beantwortet, erzählt, dass er vor fünf Wochen bei der Arbeit eine 24 Stufen hohe Leiter heruntergefallen sei, und zwar nach seiner Angabe auf die rechte Gesichts- und Kopfseite. Er will nicht gebrochen, nur aus dem rechten Ohr und aus einer kleinen Hautwunde auf der rechten Kopfhälfte geblutet haben.

Status. Schmächtiger Patient mit gesunden Brust- und Unterleibsorganen. Urin ohne alb. und sacchar. Strabismus convergens (seit dem Unfall). Pupillen ungleich, reagieren.

Keine Doppelbilder.

Auf der rechten Kopfseite, besonders der Schläfengegend, ein subcutanes Haematom. Unterkiefer besonders vorn schmerzhaft, ohne nachweisbare Fractur. Auf der r. Kopfseite eine kleine mit Borken bedeckte Kopfwunde. Im rechten Gehörgang alte Blutborken. Auf dem oberen Sternum und am Halse vorn braungelbe Hautsugillationen. Das distale Radiusende links druckschmerzhaft, ohne nachweisbare Fractur. Die Haut darüber ist suggilliert. Puls 48, regel-

mässig. Lendenwirbelsäule druckempfindlich, aber sonst ohne Befund, Hals- und Brustwirbelsäule auf Druck nicht empfindlich.

Die Reflexe ohne Veränderungen.

Angeblich kein Stuhl seit dem Unfall.

Diagnose. Fractura basis cranii.

Während der weiteren Beobachtung war Pat. etwas benommen, reagierte jedoch stets auf Anruf. Am status weiter keine Veränderung.

Am 31. Juli hatte ich durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. SCHULZ Gelegenheit, den Fall zu untersuchen.

Auf mein Befragen hatte St. nur eine summarische Erinnerung an den erlittenen Unfall. Nach seiner Meinung wäre das vor zwei oder drei Wochen gewesen, er wisse nur, dass er an einem Freitag in das N. A. K. aufgenommen sei. Der Unfall habe sich so abgespielt, dass ihm während der Arbeit auf der Leiter plötzlich schwindlig wurde, er habe das Bewusstsein verloren und sei die ca. 2 m hohe Leiter hinuntergestürzt, die Bewusstlosigkeit solle ca. 5 Min. gedauert haben. Als er wieder zu sich gekommen, habe er Schmerzen am rechten Unterkiefer verspürt (er zeigt dabei auf die Gegend des Kieferwinkels). Er habe aus den Zähnen, dem r. Ohr und dem r. Nasenloch geblutet. Aber nicht gebrochen; keine Krämpfe, kein Doppeltsehen, auch in der folgenden Zeit nie. Auf dem Wagen nach Hause geschafft, habe er nur zwei Tage das Bett gehütet und nur Zahnschmerzen, sonst weiter nirgends Schmerzen gehabt. Er fuhr dann in seine Heimat zu seinen Eltern und diese schickten ihn darauf gleich in das N. A. K.

Augenblicklich klagt er nur darüber, dass er noch nicht wieder ordentlich sprechen könne. Gleich nach dem Unfall habe der Mund aufgestanden, er habe die Lippen nicht zusammenbringen können. Auch jetzt könne er das noch nicht wieder, während das Beissen, Kauen, Schlucken, Husten, Niesen, Räuspern, wie vor dem Unfall, unbehindert und ungestört seien. Auch jetzt keine Doppelbilder; keine Augenentzündungen oder Thränenträufeln; keine Zwangsaffecte.

Als Kind Masern. Seit vier Jahren Schwerhörigkeit rechts, Ohrenfluss hat er nie bemerkt. Sonst stets gesund. Negiert energisch, je gonorrhoisch oder syphilitisch krank gewesen zu sein.

Tbc. und neuropath. Belastung liegt nicht vor. Negiert potus.

Status praesens. Allgemeine Unterernährung. Die köperliche Untersuchung lässt nachweisbare Organveränderungen sonst vermissen.

Nervensystem:

Psyche. Sensorium völlig frei.

Intelligenz dem geringen Bildungsgrad entsprechend.

Stimmung ohne Anomalien.

Leichter Grad von retrograder Gedächtnisschwäche unverkennbar (s. Anamnese).

Appercipiert prompt.

Cerebro-spinales System.

Am ersten und meisten fällt bei der Untersuchung zunächst der absolut starre, maskenartige Gesichtsausdruck auf, der auch bei der Unterhaltung, sowie bei Affecten, wie versteinert, in regungsloser Ruhe verharrt. Die mimischen Falten auf der Stirn und um den Mund sind nur schwach ausgeprägt vorhanden. Der Mund steht leicht offen, die Zahnreihen in ca. 2 mm Abstand voneinander, die untere hinter der oberen. S. klagt über Trockenheit der Lippen. Normales

Verhalten der Corneae, der Conjunctiven und der Nasenschleimhaut. Wangenschleimhaut feucht. Keine Epiphora, keine Salivation.

Geruch auf beiden Naslöchern prompt und gut.

Gesicht gut. S. r. A. $^5/_5$, S. l. A. $^5/_6$, liest beiderseits Jäger No. 3.

Gesichtsfeld für Weiss und Farben beiderseits intact.

Ophthalm.: Beiderseits normaler Augenhintergrund.

Gehör. Ticken der Uhr r. auf 4 cm Abstand,
l. auf 12 cm Abstand.
Flüsterstimme r. absolut nicht percipiert.
l. bis auf 3 m prompt percipiert.

Der Stimmgabelton wird von den Kopfknochen aus mit Vorliebe nach rechts lateralisiert, auch von der linken Kopfhälfte aus; vom Scheitel und von der r. Kopfhälfte aus wird nur auf das r. Ohr hin lateralisiert, während bei der Prüfung von der l. Kopfhälfte aus das l. Ohr zwar auch percipiert, aber schwächer als das rechte und nur gleichzeitig mit ihm. Rinne r. O., l. +. otoskopisch. Trommelfell links normal, rechts im Gehörgang eitriges, geruchloses Secret. Nach Reinigung des Ganges sieht man in den hinteren Trommelfell-Quadranten eine erbsengrosse Perforationsöffnung, welche ausgefüllt ist durch einen ebenso grossen, lebhaft roten, leicht blutenden und gegen den Gehörgang leicht prominenten Granulationspfropf, auf demselben ein deutlich pulsierender Lichtreflex.

Der Warzenfortsatz rechts im Vergleich zu dem linken verdickt, sklerosiert, aber völlig schmerzlos bei Percussion, ebenso wie die anliegenden Schädelknochen.

Geschmack absolut prompt und sicher für süss, sauer, bitter, salzig auf beiden Seiten, sowohl auf den vorderen $^2/_3$, wie auf dem hinteren Drittel der Zunge, den Gaumenbögen und den Tonsillen.

N. N. Faciales. Die willkürliche und Affectinnervation der beiden Faciales ist so gut wie total aufgehoben. Nur bei dem Geheiss, die Augen zu schliessen, sieht man eine minimale Fältelung der Haut im Gebiet der beiden Orbiculares oculi und zwar nur im Bereich der eigentlichen Augenlider, ohne den geringsten motorischen Bewegungseffect. Beim Blick geradeaus tauchen die beiden oberen Lidränder gerade eben in die beiden oberen Corneahälften ein, rechts etwas tiefer noch als links, dabei besteht ein Strabismus convergens oculi dextri.

Die Action der MM. frontales und corrugatores supercilii völlig aufgehoben.

Bewegungen der Kopfschwarte, der Ohrmuscheln sind activ und mimisch nicht auszulösen.

Die in der Ruhe auseinander stehenden Lippen kann S. auf Geheiss eben zusammenbringen, indessen ist der Lippenschluss hochgradigst kraftlos, schon ein minimaler Zug an der Unterlippe genügt, um den Mund wieder klaffen zu machen. Im übrigen besteht eine absolute Lähmung im Bereich der mittleren und unteren Facialisäste, Mundspitzen, Saugen, Blasen, Ausspucken, Pfeifen völlig unmöglich. Beim Sprechen schlottern die Lippen förmlich um die Mundöffnung herum, es besteht ein gänzlicher Ausfall für sämtliche Lippenlaute. Beim Trinken hat S. sich eine eigene Manipulation angewöhnt, indem er, als tränke er einen Bierjungen, die Flüssigkeit gewissermaassen schleudernd mit einem Guss hinten in den Mund schüttet, er kann das aber nur schlecht, und so läuft regelmässig eine grössere Menge Flüssigkeit beim Trinken zum Mund wieder heraus.

NN. trochleares und oculomotorii. Beim Blick gerade aus ist der r. Bulbus stark dem inneren Augenwinkel in der Blickhorizontalen genähert (Strabismus convergens).

Bei associierten Augenbewegungen geht der linke Bulbus nach allen Richtungen hin ausgiebig mit, nur zeigt derselbe beim Blick nach innen und aussen, spurweise auch beim Blick nach oben und unten, in den Endstellungen, grossschlägigen Nystagmus. Der rechte Bulbus macht zwar auch die associierten Bewegungen nach oben, unten, innen glatt und ausgiebig mit, gleichfalls mit einer Andeutung vom Nystagmus, wenn die Endstellungen erreicht sind, aber er bekundet zugleich dabei eine gewisse Neigung zur Einwärtsrollung beim Blick nach oben und nach unten. Für den Abducens besteht rechts bei conjugierter Blickprüfung eine absolute Lähmung. Die monoculäre Blickprüfung ergiebt für beide Augen die gleichen Resultate mit alleiniger Ausnahme der MM. recti interni: Während binoculär der l. Bulbus vollständig in den inneren Augenwinkel hineingebracht werden kann, bleibt er bei monoculärer Prüfung 2 bis 3 mm von demselben entfernt. Auch rechts liegt bezüglich des M. rectus internus bei monoculärer Prüfung dasselbe Verhältnis vor, nur dass hier die Differenz im Zurückbleiben bei der Einwärtswendung eine geringere ist und höchstens 1,5 mm beträgt, immerhin aber im Vergleich zu der völlig erreichten Endstellung bei conjugierter Blickprüfung deutlich ist. Bei Convergenz beiderseits prompte Internuswirkung.

Beim Commando „Augen zukneifen“ verharren, wie schon gesagt, die Augenlider regungslos, indessen verschwinden bei diesem Manöver die Corneae unter den oberen Lidern dadurch, dass die bulbi nach oben gedreht werden. Von einer Innen- und Aussenrotation ist dabei auf beiden Bulbis nichts zu bemerken, wovon man sich durch Aufheben der Augenlider überzeugen kann, dieselben verharren in der Stellung wie beim Blick geradeaus. Wohl aber findet bei diesem Manöver eine deutliche Verengerung der Pupillen statt, was daraus geschlossen werden kann, dass, wenn die Corneae durch Blickwendung nach unten (Commando: Augen auf!) wieder freigegeben sind, dieselben sich energisch erweitern.

NN. trigemini, motorisch und sensibel völlig intact.

Gaumensegel, Schluckact intact.

Zunge allerseits frei beweglich, ohne trophische Störungen.

Sprache ganz entschieden von leicht bulbärem Charakter.

Stimme etwas dumpf, monoton, aber klar und kräftig. Laryngoskopisch alles in Ordnung.

Puls 92, regelmässig, klein, r. = l.

Keine Atmungsanomalien.

Corneae, Conjunctivae, Schlund RR. vorhanden, r. vielleicht eine Spur herabgesetzt, l. normal. Nasen, Gehörgangskitzel RR. +, r. = l.

Kiefer RR. +, r. = l.

Die weitere Untersuchung des Centralnervensystems ergiebt summarisch:
eine auffallende Hypotonie der Musculatur der unteren Extremitäten,
eine Parese der rechten oberen Extremität (Rechtshänder),
(Dynamometer r. 52, l. 85).

Das Fehlen von statischer und dynamischer Ataxie, von Sensibilitätsstörungen incl. Lagegefühl und Stereognosie.

Pat. RR. gesteigert, l. > r.

Achilles RR., r. fehlend, l. gesteigert, mit Andeutung von Clonus,

Sehnen und Periost RR. der oberen Extremitäten, l. gesteigert, r. normal.

Haut RR. vorhanden, r. = l.

Pupillen mittelweit, r. etwas > l., bei concentrierter Belichtung und bei Convergenz prompt.

Keine Blasen, Mastdarmstörungen.

Die elektrische Untersuchung ergab:

Faradisch sind beide Faciales weder direct noch indirect erregbar.

Galvanisch sind beide Facialisstämme, der mittlere und untere Ast, erregbar mit deutlich träger Zuckungsform in den mittleren und unteren Ästen, während die Stirn-Augenteile vom Stamm aus nicht zur Contraction gebracht werden können, eben so wenig wie von den oberen Ästen aus.

Bei directer galvanischer Reizung besteht in allen Muskelgebieten, incl. das Platysma, auf beiden Seiten träge, wurmförmige Zuckungsform.

Nach Verlauf von acht Tagen hatte ich Gelegenheit durch eine nochmalige Untersuchung den obenstehend fixierten Status vollinhaltlich zu bestätigen.

Die Mutter des St., die zur Ergänzung der Anamnese citiert war, machte folgende Angaben:

St. ist ein Zwilling, seine Geburt war leicht; er hatte als Kind nie Krämpfe, nahm eine normale körperliche und geistige Entwickelung. Masern im vierten Lebensjahr ohne Ohrcomplicationen. Seit seinem 18. Lebensjahr ist St. Maler-



Gesichtseindruck in der Ruhe.



Kommando Augen zukneifen!

gehülfe. Seit drei Jahren leidet St. an Anfällen, in denen er urplötzlich, mitten bei irgend einer Beschäftigung, bewusstlos zusammenstürzt, nach $^1/_4$ Stunde kam er meist wieder zu sich, hatte keine Erinnerung an das, was vorgefallen, er fiel meist auf die rechte Seite, biss sich dabei oft auf die rechte Zungenhälfte, diese Anfälle kamen anfangs alle $^1/_2$—$^1/_4$ Jahr, traten allmählich im Lauf der Jahre häufiger auf, in der letzten Zeit alle 3—5 Wochen. Die Anfälle waren in den letzten Jahren mit Verdrehung von Kopf und Augen, in der letzten Zeit ferner mit schlagenden Bewegungen von Armen und Beinen verbunden. Hinterher klagte St. meist über Kopfschmerzen, oder in der Zunge, ernstliche Verletzungen hat er nie davon getragen.

Seit vier Jahren hat sie bemerkt, dass er auf dem rechten Ohr schwerhörig war, Ohrlaufen hat sie indessen nie bei ihm gesehen.

Ferner giebt sie an, dass er dem Trunk ergeben ist; seit 4—5 Jahren trinkt er stärker, man hat ihn häufig betrunken gesehen. Im Sommer 1898 hatte er zweimal „so eine Art Tobsuchtsanfall“; sie meint, in der letzten Zeit habe sein Gedächtnis abgenommen. Tbc. und neuropath. Belastung liegt nicht vor.

Epikritisch müssen wir den vorstehenden Fall wohl so deuten, dass ein (Alcohol-)Epileptiker, auf einer Leiter arbeitend, von einem Schwindelanfall überrascht, dieselbe hinunterstürzte und sich dabei eine Schädelbasisfractur zuzog.

Die uns hier interessierende Frage, ob der beobachtete nervöse Symptomencomplex auf eine Markläsion oder auf eine intracraniale, basale, extracerebrale Läsion zurückzuführen ist, möchte ich dahin beantworten, dass die Annahme einer erlittenen Markläsion bedeutend mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, und dass dieselbe, soweit sich eine solche Hypothese klinisch überhaupt beweisen lässt, aus folgenden Gründen plausibel erscheinen dürfte:

1. Mit Berücksichtigung der Experimente Durets, der Erfahrungen der Chirurgen, der Untersuchungen Bollingers[3], kann, ohne dass den Thatsachen Gewalt angethan würde, die Gegend der Facialis-Abducenskerne als der Ort bezeichnet werden, dessen Läsion an scharf umschriebener Stelle den vorliegenden Symptomencomplex zu erklären völlig imstande wäre. Der Herd, oder besser noch diffuse kleinste haemorrhagische Herdchen, müssten im Niveau der VI. und VII. Kerne in der Raphe im Haubengebiet gelegen sein, und zwar im wesentlichen auf der rechten Seite und nur wenig nach links hinübergreifend, wo sie bei geringer Ausdehnung rechts nur das hintere Längsbündel, die austretenden Abducensfasern, das Knie und die aufsteigenden Facialisfasern, links das hintere Längsbündel und das Facialisknie getroffen zu haben brauchten, um den beobachteten Symptomencomplex in Erscheinung treten zu lassen. Bei grösserer lateraler Ausdehnung rechts könnten die Facialis und Abducenskerne mit Leichtigkeit von den Ausläufern der Blutung erreicht worden sein, ventralwärts dürfte die Blutung nur bis zum Corpus trapezoides vorgedrungen sein, weil das Hörvermögen rechts infolge der chronischen Ohreiterung zwar hochgradig herabgesetzt, aber nicht erloschen war, und weil in seiner Faserung die centrale Hörbahn verläuft.

2. Das Vorhandensein der conjugierten Blickparese, das Verhalten der oculomotorii bei monoculärer Prüfung beweisen, dass die Schwächezustände in denselben nicht reell durch eine intracraniale basale Stammlähmung bedingt gewesen sind, sondern dass denselben nur ein virtueller Wert beigemessen werden darf, indem die organische Alteration der Associationsbahn zwischen dem Rectus int. der einen Seite und dem Abducens der andern Seite die Oculomotoriusparesen effectiv ausgesprochener erscheinen liess als der factischen potentiellen Energie derselben entsprach. Da die Facialis-Abducenslähmung auf die Wurzelgebiete der NN. VI. und VII. als auf den Ort der Läsion hinweisen, so liegt es nahe, mit Berücksichtigung dessen, was wir von der conjugierten Blicklähmung bei Ponsherden überhaupt wissen, sowie mit Be-

rücksichtigung der neueren hirnanatomischen Forschungsergebnisse,[4] zu vermuten, dass die hart an der Raphe gelegenen hinteren Längsbündel irgendwie in das Areal des Trauma einbezogen worden sind, und dass auf diesem Wege das Symptom der conjugierten Blickparese in unserm Falle zustande kam.

3. Die bulbäre Dysarthrie, die Parese des linken Arms, gekreuzt zur rechtsseitigen Facialis-Abducenslähmung, müssen als Marksymptome gedeutet werden, weil die Untersuchung jeglichen Befund vermissen liess, der als bedingt durch eine Kern- oder Stamm- oder periphere Läsion der Hypoglossi bezw. der Armnerven angesprochen werden könnte. Und mit der supponierten Localisation der Blutung liesse sich sehr gut aus anatomischen Gründen die bulbäre Dysarthrie vereinigen, indem nämlich nach Hoche[5] in der Brücke im Niveau des Facialiskerns eine Anzahl von Fasern von der Pyramidenbahn abzweigen, eine Strecke weit durch die Raphe ziehen und schliesslich zum Facialis- und Hypoglossuskern treten; den gleichen Schluss zu ziehen erlaubt das Verhalten der MM. orbiculares oculi, die für die willkürliche Innervation gelähmt waren, beim reflectorisch ausgelösten Lidreflex jedoch jedesmal in Action traten: Es war eben die Leitung der in der Raphe aufsteigenden supranuclearen Facialisfasern durch die Blutung unterbrochen. Andererseits kann die Parese des linken Armes sehr wohl durch einen isolierten kleinen Herd traumatischen Ursprungs innerhalb der rechtsseitigen Pyramidenbahn bedingt gewesen sein.

4. Die Herabsetzung des Muskeltonus der unteren Extremitäten, die Steigerung der Sehnenreflexe, die Herabsetzung der Hautreflexe auf der linken Seite, die leichte Herabsetzung der Corneal-, Conjunctival- und Schlundreflexe auf der rechten Seite bilden eine Reihe von Symptomen, welche die Diagnose einer Brücken-Markläsion unter diesen Umständen zu stützen geeignet sind.

Wie die vorstehende Beobachtung lehrt, wird die traumatische Prosopodiplegie mehr oder weniger stets einen nuclearen plus supranuclearen plus radiculären Charakter haben müssen, das liegt in der Natur der in Frage kommenden anatomischen Bedingungen. Die Höhen-, Breiten- und Längenausdehnung einer solchen traumatischen Blutung wird sich im Einzelfalle mit Leichtigkeit aus dem Verhalten der übrigen Gehirnnerven sowie aus der gleichzeitigen stärkeren oder schwächeren Accentuation spinaler Symptome bestimmen lassen.

Insofern kommt auch unserem Falle noch eine besondere Bedeutung zu, als er vom klinischen Standpunkt aus uns erlaubt, zu der Frage Stellung zu nehmen, ob denn der Stirnaugenfacialis seine Fasern aus den von Mendel urgierten hinteren Abschnitten der Oculomotoriuskerngruppen

bezieht oder nicht, ein Verhältnis, das nach diesem Autor bekanntlich für den Facialisursprung des Kaninchens vorliegen soll.

Halten wir uns an das oben ausführlich dargelegte klinische Räsonnement, so müssen wir vom Standpunkte unserer Beobachtung aus einen Oculomotoriuskernursprung des Facialis in Abrede stellen. Denn das hintere Längsbündel, in welchem diese hypothetischen Stirn-Augenfasern vom Oculomotoriuskern zum Facialisknie herabziehen sollen, mussten wir nach unseren Darlegungen als lädiert annehmen, andererseits beweist jedoch das Vorhandensein des Lidreflexes, dass eben diese Fasern eine directe Schädigung in ihrem intramedullären Verlauf nicht erfahren haben konnten. Und wir haben um so weniger Grund, eine traumatische Läsion von Oculomotoriuskerngruppen zu vermuten, als die objective Untersuchung Symptome von seiten der motorischen und sensiblen V. Kerne, der III. und IV. Kerne völlig vermissen liess, vielmehr alles auf einen im Niveau der VI. und VII. Kerne gelegenen Herd hinwies. Unser Fall widerspricht somit direct der Annahme eines Ursprunges der Facialis-Stirnaugenfasern aus distalen Oculomotoriuskerngruppen beim Menschen.

Auch noch nach einer andern Richtung dürfte derselbe geeignet erscheinen, ein gewichtiges Wort mitzusprechen, und zwar in der Frage, ob die Innervation des Gaumensegels von Facialisfasern besorgt wird oder nicht. Bekanntlich ist es dem vielerfahrenen Gowers mehr als zweifelhaft, ob das Gaumensegel überhaupt je bei peripherischer Facialislähmung betroffen wird. Ihm schliesst sich Bruns[2] nach seinen Erfahrungen an. Réthi[3] ist auf Grund seiner Experimente an Kaninchen, Hunden und Katzen zu dem Resultat gekommen, dass die motorischen Fasern für die Constrictores pharyngis, für den Levator veli palatini, die MM. palatoglossus und palato-pharyngeus im Ramus pharyngeus n. vagi verlaufen, die für den Tensor Veli palatini hingegen in der motorischen Wurzel des N. V. Und diese experimentellen Anschauungen erfahren eine klinische Stütze in jenen Beobachtungen von peripherer Vago-accessorius-Lähmung, bei welchen, bei intacten Faciales, Gaumensegellähmung vorhanden war, eine Thatsache, die dazu zwingt, dem Facialis eine Beteiligung an der Gaumensegelinnervation per exclusionem abzusprechen. Aus der hierüber vorliegenden Casuistik citiere ich als besonders rein, und nach dieser Richtung hin beweisend, den Fall von Nicol:[8] Stichverletzung am Vorderrand des Sterno-cleido-mastoideus; Lähmung des rechten Hypoglossus, Accessorius, vago-Glossopharyngeus; rechter Facialis intact, rechtsseitige Gaumensegel-Lähmung. Und nach der andern Seite hin hat van Oordt[9] durch seinen klaren und eindeutigen Fall von acuter Bulbärparalyse, mit den exclusiven Symptomen der Hemianaesthesie und der Gaumensegel-Schlinglähmung, den positiven anatomischen Beweis erbracht, dass die Verletzung oder

Zerstörung des Nucleus ambiguus n. vagi zur Lähmung des Gaumensegel-Schlingactes führt.

Da somit Kern- und Stammlähmungen des Facialis Gaumensegellähmung vermissen lassen, andererseits die letztere in Fällen von peripherer Vago-accessorius-Läsion vorhanden war, obwohl gleichzeitig die Function der Faciales völlig unangetastet sich erwies, so darf der Beweis als erbracht angesehen werden, dass an der Innervation des Gaumensegels der Facialis mit seinen Fasern nicht beteiligt ist.

Schliesslich möchte ich noch auf das Vorhandensein des BELLschen Phänomens in dem vorliegenden Fall aufmerksam gemacht haben. Dasselbe liess sich, allerdings mit Rücksicht auf den Ausfall der Abducens-Internus-functionen nur rudimentär, sehr schön bei der Aufforderung, die Augen zu schliessen, constatieren: die Augen wurden einfach nach oben gedreht von der Stellung aus, in welcher sie sich beim Blick geradeaus befanden, ohne dabei eine Innenrotation mit nachfolgender Auswärtsrollung, wie beim reinen BELLschen Phänomen, auszuführen. Erst im vorigen Jahr hat KÖSTER[10] in einer Arbeit eingehend dargelegt im Sinne der ursprünglichen Deutung des Entdeckers, dass dieses Phänomen nicht als ein für die periphere Facialislähmung pathognomonisches Symptom, sondern als ein durchaus physiologischer Vorgang aufzufassen sei, wie die einfache Beobachtung lehrt, welche bei Gesunden die Augäpfel bei jedem Lidschluss den gleichen Weg einschlagen sieht, wie dies für das BELLsche Phänomen bekannt ist.

Und unser Fall bestätigt die Richtigkeit dieser Anschauung auch für die nucleo-supra-nuclearen Facialislähmungen.

Herrn Oberarzt Dr. KÜMMELL spreche ich auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank für die freundliche Überlassung des vorstehenden Falles aus.

Hamburg, December 1899.

Litteraturverzeichnis.

1. POLITZER. Oesterr. Otolog. Gesellschaft. Ref. im *Neurol. Centralbl.* 1898. S. 623.

2. BOCHEFONTAINE. Note sur un cas d'hémorragie traumatique bulbo-protubérantielle. *Archives de Physiol.* 1883.

3. BOLLINGER. Über traumatische Spätapoplexie. *Festschrift für Rudolf Virchow.* Interne Beiträge. Berlin 1891.

4. GEE and TOOTH. Haemorrhage into Pons, secondary lesions of lemniscus, posterior longitudinal fasciculi and flocculus cerebelli. Brain 1898. Cit. nach dem Ref. im *Neurol. Centralbl.* 1898. S. 863.

5. HOCHE. Über die centralen Bahnen zu den Kernen der motorischen Hirnnerven. *Neurol. Centralbl.* 1896. S. 607. Vergl. auch BECHTEREW, *Leitungsbahnen.* 2. Aufl. S. 501.

6. Bruns. *Neurol. Centralbl.* 1893. S. 385.

7. Réthi. *Neurol. Centralbl.* 1894. S. 215. Der periphere Verlauf der motorischen Rachen-Gaumennerven. Ferner: *Neurol. Centralbl.* 1893. S. 268. Die Nervenwurzeln der Rachen-Gaumenmuskeln.

8. Nicol. *Neurol. Centralbl.* 1893. S. 384.

9. Van Oordt. Beitrag zur Lehre von der apoplectiformen Bulbärparalyse. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* Bd. VIII. S. 183.

10. Georg Köster. Ist das sog. Bellsche Phänomen ein für die Lähmung des N. facialis pathognomonisches Symptom? *Münch. med. Wochenschr.* 1898. 28.

11. von Bergmann. *Die Lehre von den Kopfverletzungen.* S. 239.

Aus der I. medic. Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses in Hamburg.
(Oberarzt Dr. GLÄSER.)

Compensationsstörung und Psychose.

Von

Dr. **Siegmund Werner,**
ehem. Assistenzarzt.

Der Zufall brachte es, dass im Verlaufe einer verhältnismässig kurzen Zeit auf der I. medicinischen Station des Eppendorfer Krankenhauses eine kleine Zahl interessanter Fälle zur Beobachtung kam, die mir von Herrn Oberarzt GLÄSER in liebenswürdigster Weise zur Publication überlassen sind. Das Gemeinsame dieser Beobachtung besteht in dem Auftreten psychischer Störungen im Verlaufe von Krankheiten, denen eine Circulationsstörung eigen ist. Dem beschäftigten Praktiker sind derartige Fälle gewiss bekannt. Sie sind keineswegs Seltenheiten, wie eine Durchsicht der einschlägigen Litteratur ergeben hat. Aber gerade weil es sich um Formen handelt, die sich wohl meist — obwohl zur Domäne der Irrenanstalt gehörig — aus äusseren Gründen in anderen Krankenanstalten oder im Privathause abspielen, erschien mir ein kurzes Referat über die Fälle für den praktischen Arzt von Interesse.

In einer grossen Zahl von casuistischen Mitteilungen wird über Geistesstörungen im Verlaufe von Erkrankungen des Herzmuskels, der Herzklappen (Endocarditis) und deren Folgen (Herzfehler) berichtet. Während von einigen, besonders den älteren Autoren auf die relative Seltenheit derartiger Complicationen aufmerksam gemacht wird, betonen andere, dass Herzkranke geradezu dazu disponieren. Müssig erscheint es mir, in Form einer Statistik der Entscheidung dieser Frage nahe zu treten. Denn eine solche Statistik dürfte notgedrungen etwas sehr einseitiges haben. Verwendet man die Journale einer Irrenklinik, so würde man nur fragen können: Wie oft lassen sich bei den beobachteten Psychosen Herzaffectionen nachweisen? Benutzt man dagegen das Material einer medicinischen Klinik, so lautet die Frage: Bei wieviel Herzkranken sind

psychische Störungen beobachtet? Selbst die Combination beider Recherchen dürfte keine präcise Antwort ermöglichen. Mir erscheint es aus allgemeinen Gründen evident, dass in der Ätiologie der Psychosen die Erkrankungen des Circulationsapparates eine zweifellose Rolle spielen, in dem Sinne, dass die in Rede stehende Erkrankung der agent provocateur ist, dass aber eine individuelle Disposition, ohne die wir in der Vorgeschichte der Psychosen nicht auskommen können, in vielen Fällen dazu kommen muss. Die alltägliche Erfahrung lehrt uns, dass Herzkranke reizbar sind, dass Beschwerden, die auf fehlerhafte Blutcirculation zu beziehen sind, die Stimmung des Kranken auf das Entschiedenste beeinflussen. Die üble Laune, die Verstimmung, die Unfähigkeit, Gedächtnis und Verstand in der alten Weise zu gebrauchen, sind so evidente Symptome, dass ihre genaue Schilderung füglich übergangen werden kann. Was sind diese Erscheinungen aber anderes, als psychische Störungen, als Reactionen de Ganglienzellenapparates auf eine gestörte Blutversorgung? Ob es mecha nische oder chemische Momente sind, die dieselben auslösen, mag vorläufig dahingestellt bleiben. Da erscheint es durchaus logisch, das Auftreten echter Psychosen als die deutlichste Antwort des psychischen Apparates auf derartige Reize anzusehen. Während es bei gesunder Psyche nur zu leichten Änderungen des Stimmungsbildes kommt, die noch dazu durch den Willen unterdrückbar sind, und deren Intensität von der Energie des Individuums abhängig bleibt, beobachten wir bei disponierten Personen als die Klimax aller dieser Erscheinungen wahre Geisteskrankheiten. Würde man der individuellen Disposition nicht diese dominierende Rolle einräumen, so würde es wunderbar sein, dass wir in so vielen schweren Fällen von Erkrankungen des Circulationsapparates nicht jedesmal erheblichere Störungen auf psychischem Gebiete antreffen. Nun ist aber die Anordnung des Gefässsystems im Centralorgan, die Blutverteilung im Gehirn bekanntlich eine eigentümliche; sie ermöglicht den ungemein raschen Ausgleich eventueller Incompensationserscheinungen. Trotzdem — so müssen wir jedenfalls annehmen — reicht diese so besonders zweckmässige Bauart bei einzelnen Individuen, deren Gehirn anders beschaffen ist, deren Nervenzellen tangibler sind, deren Psyche anormal functioniert, die also, wie wir es nennen, disponiert sind, nicht aus. Bei ihnen tritt als Symptom der Incompensation seitens des Centralorgans die Psychose auf. Man kann daher von einem ursächlichen Zusammenhang sprechen, wenn man sich dabei vorstellt, dass man in allererster Linie die Complication von Circulationsstörung mit psychopathischer Disposition vor sich hat. Auf der Basis der letzteren entwickelt sich durch die erstere die Geistesstörung.

Nun entsteht aber die Frage: Wie ist es mit jenen Geisteskrankheiten, die bei Herzleidenden auftreten, bei denen diese Dispsition nichts

nachweisbar ist, bei denen wir alle jene Momente nicht finden können, denen wir in der Ätiologie der Psychosen eine Rolle vindicieren? Ist hier das Herzleiden Ursache und die Psychose Wirkung? Freilich muss man bedenken, dass damit, dass unsere anamnestischen Erhebungen und unsere hinsichtlich der Ätiologie gestellten Recherchen ergebnislos gewesen sind, noch immer nicht gesagt ist, dass es sich thatsächlich um ein Individuum ohne Prädisposition handelt. Gleichwohl wird von einer Reihe von Autoren die Frage im bejahenden Sinne beantwortet: ROSENBACH[1] bemerkt, dass in den späteren Stadien der Herzmuskelerkrankung auch das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen wird, und dass es infolge der schweren Ernährungsstörungen in diesem Organe zu psychischen Exaltations- und Depressionszuständen kommt, die bisweilen den Charakter einer ausgesprochenen Psychose annehmen können. Als auffallend beschreibt R. die Hallucinationen oder Illusionen im Bereiche des Gesichtes und Gehörs bei Herzkranken in späteren Stadien; sie sehen menschliche Gestalten, mit denen sie sich unterhalten, oder kleine Tiere, sie hören Stimmen und sind sich häufig sogar dieser Irrtümer bewusst. Oft erkennen sie sie erst, wenn sie darauf hingewiesen werden. Auch Schlaflosigkeit, Zusammenschrecken im Schlafe, schreckhafte Träume, Heftigkeit im Verkehr, abwechselnd mit gemütlicher Depression sind nicht seltene Erscheinungen im Bilde der Herzschwäche.

In gleichem Sinne stellt FISCHER[2] als Schlussfolgerung aus seinen, übrigens den unseren recht ähnlichen Beobachtungen den Satz auf: Die nicht uncompensierten Herzfehler können auch unmittelbar bei nicht prädisponierten Individuen zur Entstehung von Psychosen führen, teilweise infolge von Störungen des Blutkreislaufes im Gehirne, teilweise infolge Veränderung der chemischen Beschaffenheit des Blutes.

Der entgegengesetzten Meinung ist REINHOLD,[3] nach welchem den Herzkrankheiten keine wesentliche Rolle in der Ätiologie der Psychosen zukommt. Dagegen scheint ihm ein Einfluss der Psychose auf das Herz wahrscheinlich, dergestalt, dass der abnorme Herzbefund mit dem Nachlassen der psychischen Erscheinungen schwindet. Das Zustandekommen der Störungen erklärt er auf verschiedene Weise: erstens kann die Herzmuskulatur direct durch die infolge der psychopathischen Processe entstandenen Stoffwechselproducte angegriffen werden, zweitens können die letzteren die sensiblen Ganglienzellen und von hier aus das Herzinnervationscentrum beeinflussen. Endlich können drittens dem Innervations-

[1] ROSENBACH, *Die Krankheiten des Herzens.* 1897. S. 687.

[2] J. FISCHER, Über Psychosen bei Herzkranken. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 54. Heft 6—10. März 1898. S. 1060.

[3] G. REINHOLD, Über organische und functionelle Herzleiden bei Geisteskranken. *Münch. med. Wochenschr.* 1894. No. 16 u. ff.

centrum auf intracraniellem Wege Reize vermittelt werden. REINHOLD beruft sich übrigens auf das Urteil der meisten älteren Psychiater: „So stände denn die Frage, ob Herzkrankheiten ätiologisch wirksam sein können, bezüglich der Psychosen augenblicklich noch auf demselben Standpunkte, wie vor 30 Jahren: d. h. in den Herzkrankheiten ist kein für die allgemeine Ätiologie der Geisteskrankheiten bedeutsames Moment zu erblicken."

Für die Annahme eines directen ätiologischen Zusammenhanges mag ferner PURJESZ[4] citiert werden, der als Incompensationserscheinung Anomalien der Gehirnthätigkeit anführt, welche sich vorwiegend in Depression des Geisteszustandes und in Delirien äussern.

Über die Art und Weise des Zusammenhanges, d. h. wie es zur Psychose kommt, bestehen durchweg ähnliche Anschauungen. Von einzelnen Autoren wird mehr den mechanischen Verhältnissen der Blutcirculation die Schuld gegeben, anderen erscheint die chemische Veränderung der Blutbeschaffenheit das Hauptmoment. SCHÜLE[5] meint, dass sowohl active Hyperämie, als auch chronisch anämische Zustände, sowie venöse Stauungen beschuldigt werden können. MORAVESIK[6] genügt ganz allgemein ausgedrückt „eine unvollkommene Blutverteilung". Andere Autoren präcisieren ihre Ansicht in den Ausdrücken „Hirnödem" und „Kohlensäureüberladung des Blutes". Die wenigen objectiven Untersuchungen dieser Grundlage über die Veränderung der Blutmischung infolge von Circulationsstörungen — die allerdings nicht in diesem Zusammenhange gemacht sind — stammen von STINTZING und GUMPRECHT[7] und von GRAWITZ.[8] Durch Bestimmungen der Blutkörperchenzahl und der Vacuumtrockensubstanz des Gesamtblutes und des Serums stellten sie bei chronischen Circulationsstörungen eine Verwässerung des Blutes fest, das bei Wiederherstellung der Compensation wasserärmer wird. Den Grund für dieses regelmässige Verhalten sehen sie in dem bei herabgesetzten Blutdruck möglichen Übertritt von Gewebsplasma in den Capillaren. Damit ist für die Annahme einer ungenügenden Ernährung des Gehirnes eine plausible Grundlage geschaffen und damit wird „die Erschöpfung mit Erhöhung der Reizbarkeit in den Zellen der sensorischen Rindenfelder" verständlich, die nach BEYER[9] in der Pathologie der hallucinatorischen Verworrenheit dominiert. Rein chemisch sucht PARANT[10]

[4] PURJESZ, *Lehrbuch der internen Medicin.* Pest 1894. Citiert nach FISCHER.

[5] SCHÜLE, *Handbuch der Geisteskrankheiten* (*Ziemssens Handbuch*). 1878. S. 297.

[6] MORAVESIK, *Praktische Psychiatrie.* Pest 1897. (FISCHER.)

[7] STINTZING u. GUMPRECHT, *D. Arch. f. kl. Med.* 1895.

[8] GRAWITZ (Klinik GERHARDT), *D. Arch. f. kl. Med.* 1895. Heft 6.

[9] BEYER, Zur Pathologie der acuten hallucinatorischen Verworrenheit. *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.* XXVII. 1895. S. 261.

[10] PARANT, La folie chez les cardiaques. *Annales médico-psychologiques.* 1889.

die „Folie cardiaque“ zu erklären, für deren Zustandekommen er die rheumatische Diathese verantwortlich macht, welche einerseits oft Herzkrankheiten setzt, andererseits oft auch zu Geistesstörungen führt. Die Annahme einer Entstehung von Psychosen durch chemische Veränderung der Blutbeschaffenheit beherrscht ja die ganze Lehre von den anämischen Psychosen, von den Geisteskrankheiten durch Erschöpfung, und im Verlaufe von Infectionskrankheiten, im Puerperium, durch Autointoxication, Diabetes u. s. w. In diesem Sinne spricht EICHHORST[11] von toxämischen Delirien bei Herzkranken. Er skizziert unter diesem Namen einen bei Herzkranken beobachteten, durch Bettruhe und wenn nötig durch Cardiaca vorübergehenden Symptomencomplex, der sich, mit Somnolenz beginnend, aus Bewusstseinstrübung, Delirien, Pupillenenge, Sedes nescii, Umherwerfen des Körpers im Bett, Störung der Respiration in Form von seltenen, seufzerähnlichen, tiefen Atemzügen zusammensetzt. Er ventiliert auch die Frage, ob diese psychischen Störungen vielleicht die Folge des Digitalis oder Diuretingebrauches wären, entscheidet sich aber für die Annahme von toxischen Körpern, die in übergrosser Menge aus der ödematösen Flüssigkeit in das Blut aufgenommen, nicht rasch und ausgiebig genug durch die Nieren ausgeschieden werden und auf diese Weise Zeit finden, das Centralnervensystem zu vergiften.

Die Krankengeschichten unserer Beobachtungen gestatte ich mir, nur auszugsweise wieder zu geben, und nur das hervorzuheben, was für unseren Gegenstand von Interesse ist.

Fall I.

Eine 42jährige Händlersfrau Barbara Beck, suchte am 2. September 1897 das Krankenhaus auf. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass Patientin im 18. Lebensjahre einen schweren Gelenkrheumatismus überstand und kurze Zeit nachher die ersten Symptome eines organischen Herzfehlers in Erscheinung traten. In mehrjährigen Zwischenräumen warf der Herzfehler die Patientin aufs Krankenlager. Insbesondere scheint sie im 24. Jahre eine schwere Compensationsstörung, compliciert durch einen Lungeninfarct durchgemacht zu haben. Gleichwohl hat sie vor 13 Jahren geheiratet und 6 Kindern das Leben gegeben — 1 Zwillingsgeburt, 2 Sturzgeburten; gesunde Kinder. — Seit der letzten Entbindung, im November 1896, macht der Herzfehler andauernd Erscheinungen, die unter der Behandlung mit den bekannten Cardiacis bald mehr, bald weniger auffallend waren. Im Juni 1897 Badeaufenthalt in Kreuznach, den Patientin nach sieben Bädern wegen zunehmender Schwäche abbrechen musste. Die dortige vierwöchentliche Hospitalbehandlung stellte

[11] EICHHORST. Toxäm. Delirien bei Herzkranken. *D. med. Wochenschr.* 1898. No 25.

Patientin so weit wieder her, dass sie hierher zurückkehren konnte. Hier haben, trotz langdauerder Digitalismedication, die Zeichen von Herzschwäche in den letzten Wochen sich so gehäuft und einen derart bedrohlichen Charakter angenommen, dass Patientin ins Krankenhaus gewiesen wird. Patientin giebt an, andauernd schlaflos zu sein. In psychopathischer Hinsicht lassen sowohl die Familienanamnese, wie die Erhebungen an der Patientin selber im Stich.

Aus dem Aufnahmestatus sei bemerkt, dass die früh gealterte, schlecht genährte Frau alle Zeichen der schwersten Herzinsufficienz aufweist. Ein cardiales Asthma mit schwerer Dyspnoe, keuchender, 56 in der Minute gezählter Respiration, extremer Lufthunger, hochgradige, venöse Stauung, Ödeme, Ascites, Pleuraergüsse entsprechen einem unregelmässig und schwach arbeitendem, colossal vergrössertem Herzen, dessen percussorische Grenzen an der dritten Rippe nach oben, $2^1/_2$ Querfinger ausserhalb des rechten Sternalrandes nach rechts, $1^1/_2$ Finger ausserhalb der linken Mammillarlinie nach links bestimmt werden.

Der Ictus cordis ist in der vorderen Axillarlinie im VII. JCR zu fühlen und lässt sich von hier nach einwärts im V. und VI. JCR nachweisen. Über dem ganzen Herzen hört man ein lautes systolisches Geräusch. Der 2. Ton ist an der Herzspitze nur gelegentlich, ganz leise hörbar, an der Basis ist er mässig klappend. Die 13 cm betragende Leberdämpfung geht in den Ascites über. Durch diesen ist das Abdomen beträchtlich ausgedehnt. Vom Processus xiphoideus bis zum Nabel misst man 23 cm, von hier bis zur Symphyse 16 cm. Die Diurese ist stark herabgesetzt. Der Harn enthält etwas Eiweiss und hat die Merkmale des Stauungsharnes.

Durch Excitantien und Digitalis gelingt es in den nächsten Wochen, den Zustand wesentlich zu bessern, die Herzaction regelmässiger und kräftiger zu gestalten und die Ödeme und übrigen Stauungssymptome wesentlich zu verringern. Einem erneuten Auftreten von Herzschwäche wird Mitte October durch Campher und Digitoxin begegnet. Die letzten Octobertage sehen Patientin in relativem Wohlsein.

Am 1. November ändert sich plötzlich das Bild. Jagende Respiration. Filiformer, oft aussetzender, beschleunigter Puls. Enorme Frequenz der Herzaction; die Pulswelle gelangt an der Radialis teilweise gar nicht zum Ausdruck: annähernd die doppelte Herzschlags- wie Pulszahl. Lautes systolisches Geräusch, von der kurzen, kaum vernehmbaren Diastole unterbrochen, so dass ein fortgesetztes H H H H stossweise über dem ganzen Herzen gehört wird. Deutlicher Venenpuls der subclavia. Lautes hauchendes Arteriengeräusch am Halse. Auffallende ¡Varicen an den Genitalien und den Beinen. Erbrechen. Spärliche Diurese. Rapide Gewichtszunahme durch Ansammlung von Ascites, Ödem, Hydrothorax etc.

Neben diesen durch ihr plötzliches Einsetzen und rasches Zunehmen auffallenden Zeichen von Herzschwäche entwickelt sich ein Zustand von hallucinatorischer Verwirrtheit. Patientin sieht Feuer, glaubt sich verfolgt von Mördern und Räubern, sieht ihre Kinder von Dolchstichen durchbohrt in ihrem Blute schwimmen und produciert eine grosse Zahl ähnlicher Hallucinationen. Auch in den übrigen Sinnen halluciniert sie, sie fühlt sich bald von Nadeln gestochen, bald von Tieren zerfleischt, sie riecht den Schwefelgestank im Zimmer, es schmeckt alles so eigentümlich.

Am 2. November bietet dieser Zustand wenig Veränderung. Schlaflosigkeit, hochgradige Erregung, Ausbrüche von Angst und Toben, bedingt durch die entsetzlichen Schreckbilder; sie ist verwirrt, völlig desorientiert, sie ruft nach ihrem Manne, man wolle sie töten. Die aus der Wasserleitung fallenden Tropfen äfften sie und riefen ihren Namen: „Beck-Beck-Beck“!

In den nächsten Tagen klingt die Psychose langsam ab. Parallel mit der langsam zunehmenden Vermehrung der Diurese wird Patientin klarer, die Hallucinationen werden seltener, ihr Inhalt scheint weniger quälend und erregend für die Patientin. Seit dem 9. XI. ist von psychischer Alteration nichts mehr zu bemerken. Die Erinnerung an die Hallucinationen ist nur gering. Patientin ist übrigens noch sehr schwach, das Herz arbeitet noch ganz ungenügend, aber die Kranke schläft wieder und nimmt Medizin.

Aus der Krankengeschichte der nächsten Monate ist zu bemerken, dass das Befinden ein wechselndes war. Anfälle von Herzschwäche mit consecutiven Incompensationserscheinungen wechselten mit Perioden relativen Wohlbefindens, in denen die Stauungssymptome dank einer enormen Diurese verschwanden, so dass Patientin sogar das Bett verlassen konnte.

In den Weihnachtstagen wird die Herzschwäche hochgradig und führt rasch zu dem am 27. December erfolgenden Exitus.

Die Section stellte folgende anatomische Diagnose fest: Insufficientia et Stenosis valvulae mitralis et valvulae aorticae. Insufficientia valvulae tricuspidalis. Hypertrophia et Dilatatio cordis. Hydropericardium. Hydrothorax, praesertim lateris dextri. Ascites. Ödeme. Stauungsorgane. Die Untersuchung des Gehirns liess nur einen mässigen Grad von Hirnödem und eine ziemliche Menge von Liquor cerebrospinalis in den Ventrikeln erkennen.

Wir sehen also in diesem Falle ein psychisch nicht belastetes Individuum, das an einem auf der Basis einer rheumatischen Affection entstandenen Herzfehler zu Grunde geht. Der Exitus wird vorbereitet durch eine Reihe von Attaquen von Herzinsufficienz und Compensationsstörungen. In einer derartigen Periode gesellt sich zu den übrigen Incompensationserscheinungen das typische Bild einer hallucinatorischen Verwirrtheit.

Kein Zweifel also, dass die Psychose als Stauungssymptom seitens des Centralorgans anzusehen und der Herzfehler als directe Veranlassung dazu zu beschuldigen ist. Diese Annahme gewinnt dadurch noch mehr an Wahrscheinlichkeit, dass mit dem Ausgleich der Störungen auch die Psychose abklingt Freilich könnte man einwenden, dass es dann sonderbar wäre, warum die in den nächsten Wochen beobachteten Attaquen ohne derartige Reactionen seitens der Psyche verlaufen sind. Aber nichts hindert uns anzunehmen, dass bei diesen Attaquen die locale Ernährungsstörung im Gehirn, die wir als Grundlage der Psychose postulieren, aus irgend welchen, unserer Kenntnis sich entziehenden Gründen, nicht hochgradig genug war. Die letzte, zum Tode führende Periode von ungenügender Herzfunction verlief so rasch und veranlasste so schnell eine agonale Benommenheit, dass es naturgemäss nicht mehr zu nach aussen deutlichen Alterationen der Psyche kommen konnte.

Tritt der Exitus bei Herzkranken minder rasch ein, entwickeln sich die zum Tode führenden Incompensationsstörungen minder stürmisch, mit anderen Worten, erlaubt es die Zeit, dass auch das Gehirn noch auf die schweren Circulationsstörungen reagiert, so kommt es zur Ausbildung einer Psychose kurz vor dem Exitus wie der folgende Fall beweist:

Fall II.

55jährige Tischlerwitwe A. Str., mehrfach im Krankenhause behandelt. Anfang August 1897 suchte die nicht belastete Frau wegen eines Herzleidens das Hospital auf, das sich im Anschluss an einen vor zwei Jahren überstandenen Gelenkrheumatismus etabliert hatte. In 25jähriger Ehe hatte Patientin nie geboren. Familienanamnese ergiebt nichts Bemerkenswertes.

Patientin bot damals das Bild einer Herzkranken im Stadium der Incompensation. Die Diagnose wurde auf Myodegeneratio cordis, Vitium cordis, Adipositas universalis gestellt. Patientin kam mit einem tiefgehenden gangraenescierenden Decubitus in der crena ani zur Aufnahme, der keine Heilungstendenz zeigte, selbst nicht als die Compensationsstörungen durch Campher und Digitalis zum Schwinden gebracht waren. Durch einen ausgedehnten chirurgischen Eingriff, wurden die unterminierten Gewebspartien freigelegt und die weitere Heilung des Decubitus durch mehrmonatliche Behandlung im permanenten Wasserbade erzielt. Patientin wurde Mitte Januar 1898 entlassen mit einem gelegentlich unregelmässig arbeitenden Herzen, dessen Grenzen am linken Sternalrand, an der dritten Rippe und ein fingerbreit ausserhalb der linken Mamillarlinie bestimmt wurden. Ein systolisches Geräusch erschien über der Spitze am deutlichsten. Der zweite Pulmonalton war nicht verstärkt. Die folgenden sechs Wochen, die die Kranke in ihrer Häuslichkeit verbrachte,

ging es ihr gut. Dann traten wieder Dyspnoe, Ödeme, Cyanose, Unbeholfenheit, Präcordialangst auf, die am 8. März 1898 wieder die Aufnahme ins Krankenhaus nötig machten.

Hier wurden wieder die bekannten Zeichen der Herzinsufficienz bei übrigens unverändertem Organbefund am Herzen selbst constatiert: Ascites, Ödeme, Cyanose, Stauungsharn in sehr geringer concentrierter Menge (im Sediment vereinzelte rote Blutkörperchen), Bronchitis und Lungenödem. Auf Digitalis reagierte Patientin anfangs vortrefflich. Die Diurese stieg am dritten Tage bis zu 7 Liter, die bedrohlichen Symptome gingen zurück, doch hielten Erbrechen (Stauungscatarrh des Magens), der feuchte Lungencatarrh und die Irregularität des Pulses an. Auch die Harnmenge nahm noch während des Digitalisgebrauchs wieder ab, der Harn wurde entsprechend concentrierter, enthielt aber kein Eiweiss mehr, das anfangs in Spuren nachweisbar war. Die weitere Krankengeschichte lautet:

18. III. Patientin ist seit einigen Tagen nicht ganz klar, sie meint, vor einer Operation zu stehen, spricht vom Badehaus (wo sie während der Behandlung im permanenten Wasserbade gelegen hatte), Trockenbett etc. Sie ist ängstlich, schreckhaft, oft verwirrt, äussert heute Abend sogar einige Verfolgungsideen, man wolle ihren Tod, um die paar Groschen, die sie besässe, zu erben und ähnliche Dinge mehr. In den letzten Tagen nehmen die Incompensationserscheinungen zu. Digitalis per Clysma, da das per os gegebene sofort gebrochen wird.

19. III. Illusionen und Hallucinationen in buntem Wechsel. Hochgradige Verwirrtheit. Ideenflucht.

20. III. Patientin ist total verwirrt, sehr unruhig, schreit viel und tobt. Sie halluciniert in allen Sinnessphären, will davonlaufen, da überall Angreifer stehen, da es in jeder Ecke des Zimmers brennt. Bald riecht sie Petroleum, bald erhält sie unausgesetzt elektrische Ströme. Dabei wirft sie sich im Bett umher und spricht verworrenes Zeug, sie verkennt die Personen, ist über Zeit und Ort ebenso wenig orientiert, wie über ihre eigene Person. Der Zustand ist derartig, dass sie ins Delirantenhaus verlegt wird.

23. III. Im Delirantenhaus war Patientin in der ersten Nacht und am 21. III., sehr laut, sie hat viel geschrieen, war völlig verwirrt und hochgradig ideenflüchtig, glaubte, zum Tode verurteilt zu sein, sah ihre Angehörigen in den entsetzlichsten Situationen, schrie um Hülfe.

Am 22. III. erschöpft, heiser, fast aphonisch. Die Herzschwäche nimmt zu. Am 23. III. tritt der Exitus letalis ein.

Sectionsbefund: Fetter Frauenleichnam. Deutliche Acrocyanose. Leichte Knöchelödeme. Zwerchfellstand beiderseits. V. J. C. R.

Herz: vergrössert. Die Hypertrophie betrifft den rechten Ventrikel mehr als den linken, wiewohl auch dessen Wandung beträchtlich verdickt ist. Das Myocard zeigt, namentlich im linken Ventrikel, mehrere kleinere und grössere fibröse Schwielen. Daneben ist es verfettet. Besonders im rechten Ventrikel und an den Papillarmuskeln des linken Ventrikels scheint die Tigerung durch das Epicard durch. Die Mitralklappe ist hochgradig verengt, kaum für den kleinen Finger durchgängig und insufficient. Die Klappe ist in toto verdickt, die Sehnenfäden kurz und derb, die Papillarmuskeln flach. Auf der Basis

dieses alten Klappenfehlers hat sich eine frische, typisch verrucöse Endocarditis etabliert. Auch an der Tricuspidalis und den noduli Arrantii valvulae aorticae aufsitzende verrucöse endocarditische Processe. Aortenklappe insufficient. Klappenränder verdickt, verkürzt, nicht frei beweglich. Pulmonalis frei, Klappen schlussfähig. Arteriosclerose der Coronararterien und der Aorta in ihrem ganzen Verlaufe und ihren Hauptästen. — Beide Lungen frei beweglich, emphysematös, in den Unterlappen hypostatisch. Milz klein und derb. Fettleber. Zarte, fibröse Verwachsungen zwischen Gallenblase und deren Nachbarschaft. Keine Steine. Nieren: normalgross, blutreich. Kapsel nicht ohne Substanzverlust abziehbar. Geringe Rindenverschmälerung. Zahlreiche Infarctnarben. Die Gehirnsection ergiebt lediglich eine hochgradige Blutfülle des Organs und der Meningealgefässe, Vermehrung des Liquor cerebrospinalis. Keine Sclerose der Basisgefässe. Hirnsubstanz herdfrei. Demgemäss lautete die anatomische Diagnose:

Endocarditis verrucosa valv. mitr. tricusp. aort.
Myodegeneratio fibrosa et adiposa cordis
Insufficientia et Stenosis valvulae mitralis
Insufficientia valvulae aorticae
Arteriosclerosis
Emphysema pulmonum
Degeneratio adiposa hepatis
Infarctus multiplices renis utriusque
Oedema et Cyanosis cerebri.

Die unter dem Bilde einer hallucinatorischen Verwirrtheit verlaufende psychische Störung liess sich in diesem Falle ausserordentlich typisch beobachten. Interessant ist, dass ihre Intensität mit der Schwere der übrigen Incompensationserscheinungen parallel geht. Anfangs, als die Herzschwäche noch nicht so hochgradig ist, beobachteten wir nur ein eigentümlich verändertes Wesen, eine gewisse Desorientiertheit. Die Kranke weiss ganz gut, dass sie sich im Krankenhause befindet, nur glaubt sie, wieder auf der Abteilung zu sein, der sie früher angehörte. Auch gelingt es ihr noch, das Irrtümliche ihrer Wahrnehmung zu corrigieren. In freien Momenten spricht sie verständig, beklagt sich, dass sie zerstreut sei, etwas verwirrte sie und ähnliches. Dann aber entwickelt sich parallel mit der Abnahme der Herzkraft das ganze Bild der schwersten Amentia, Patientin wird durch Illusionen und Hallucinationen zu den abenteuerlichsten Wahnvorstellungen gebracht. Ein Schreckbild löst das andere ab. Sie wehrt sich gegen die vermeintlichen Feinde, gegen die von allen Seiten auf sie einstürmenden Gefahren, und in diesem Kampfe tobt und lärmt sie und reibt endlich ihre Kräfte so weit auf, dass das ohnehin nur noch schwach arbeitende Herz gänzlich versagt und nach einer agonalen Benommenheit der Exitus eintritt. Wir haben also einen jener Fälle vor uns, die Rosenbach[12] im Auge hatte, als er schrieb: „Wenn bei einem Herzkranken Hallucinationen, Erscheinungen, die ähnlich denen des Grössenwahns sind, auffallendes Zusammenschrecken, Abneigung gegen Pfleger und nahestehende Personen sich einstellen, dann ist gewöhnlich die

Periode dauernder irreparabler Compensationsstörung angebrochen.“ Und wenn er fortfährt, dass sich derartige Zustände, die sich bis zu maniakalischen Zuständen steigern können, bisweilen zurückbilden können, so gilt Dies ceteris paribus auch für den Fall I.

Ich möchte jetzt einen Fall anführen, in welchem die Deutung der Psychose wesentlich grössere Schwierigkeiten bereitet, als in den beiden ersten Fällen.

Fall III.

59jähriges Dienstmädchen Johanna S., beobachtet vom 17. III. bis 8. X. 1898.

Hereditär nicht belastet. Früher ausser „rheumatischen“ Schmerzen in den Muskeln nie krank. Virgo. Seit 10 Jahren im Klimakterium.

Nach 8tägigen Prodromi, die in allgemeiner Mattigkeit, Kopfschmerzen und Arbeitsunfähigkeit bestanden, erkrankte Patientin vor 8 Tagen. Vor 3 Tagen bemerkte sie nach einem Schüttelfrost schmerzhafte Rötung und Schwellung an der rechten Halsseite. Keine Schluckbeschwerden. Am 16. III. zeigte sich unter Rückgang der ersten Sckwellung eine ebensolche Rötung, Schwellung und Empfindlichkeit an der Aussenseite des rechten Ellenbogens, ohne dass die Bewegungen im Gelenke selber schmerzhaft waren. Über Nacht gingen beide Affectionen spontan zurück, dafür fand sich eine gleichartige, nur sehr viel deutlichere „Entzündung“ am linken Unterschenkel, die unter zunehmenden Allgemeinerscheinungen (Fieber, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Herzklopfen) sich bis zum linken Knöchel ausdehnt.

Vom aufnehmenden Arzt wird ein systolisches Geräusch an der Herzspitze constatirt. Einige Stunden später findet der Arzt du jour bei der inzwischen auf den Pavillon verlegten Kranken ein systolisches Geräusch an der Aorta (!), reine Mitraltöne, eine an der Innenseite des linken Beines verlaufende Rötung, Schwellung und Empfindlichkeit von sehr beträchtlichem Umfange, eine Temperatur von 39,8°, Pulsfrequenz von 120. Ordination: Lagerung des Beines in Volkmann'scher Schiene, Bleiwasserumschläge, Morphium in kleiner Dosis.

Status praesens am 18. III. Gut conservierte Frau in mittelgutem Ernährungszustande. Temperatur ist auf 37,8° gefallen. Patientin fühlt sich bereits bedeutend bessser. Beweglichkeit des linken Beines fast nicht schmerzhaft. Die Schwellung ist wesentlich zurückgegangen. Es besteht Rubor, Tumor, Dolor, Calor an der Innenseite des linken Unterschenkel, vom Malleolus internus, an welchem die Erscheinungen am intensivsten sind, hinauf bis zur Insertionsstelle des M. sartorius. In dem infiltrierten, druckempfindlichen Gewebe sieht man einen bleistiftdicken, hochroten, von der geröteten Umgebung sich deutlich abgrenzenden Strang. Der linke Oberschenkel ist etwas dicker als der rechte. Zahlreiche varicöse Hautvenen. Eine tiefe Vene scheint thrombosiert. Druckempfindlichkeit nur bei stärkerem Druck noch vorhanden. Keine sichtbare Verletzung am Fusse. Inguinaldrüsen beiderseits, links nicht mehr als rechts, geschwollen, hart, unempfindlich. — Zunge sehr trocken, belegt. Trockene Lippen. Foetor ex ore. Kleine weisse Pröpfe auf der linken geröteten, nicht geschwollenen Tonsille. Keine Schwellung an der rechten Halsseite oder am rechten Arme. — Herzbefund völlig normal (kein Geräusch!), Puls celer, frequent, aequal. Auch die Pulsation der dorsalis pedis und der temporalis erscheint celer. Keine Arteriengeräusche. Kein Capillarpuls. Milz vergrössert, palpabel. Übrige Organe bieten nichts Bemerkenswertes.

19. III. Fieber niedriger. Allgemeinbefinden wesentlich besser, aber noch recht schwerer Krankheitseindruck. An der Dorsalseite des Grundgliedes des linken Mittelfingers entstand über Nacht eine ca. wallnussgrosse Rötung und Schwellung. Die Schwellung am Oberschenkel im Rückgang. Die thrombosierte Vene stellt einen äusserst derben, reagensglasdicken, mässig empfindlichen Strang dar, während am Unterschenkel die strangförmige Rötung weniger circumscriph ist und mehr in die umgebende Röte überfliesst. Herz ohne abnormen Befund. Puls minder frequent (100), nicht mehr ausgesprochen celer.

21. III. Die Temperatur ist weiter lytisch zur Norm abgefallen. Die Fingeraffection war nur von 36stündiger Dauer. Der Hauptprocess scheint sich auf den linken Unterschenkel zu beschränken.

30. III. Unter leichten Temperaturerhebungen, die 37,5° nicht überschreiten, hat sich eine ziemlich derbe, druckempfindliche, entzündliche Infiltration des linken Unterschenkels und der Fusswurzel entwickelt. Die Thrombose der Oberschenkelvene ist nicht mehr fühlbar. Auch ist eine Circulationsstörung nicht nachweislich. Die Affection ist sehr schmerzhaft. Die Extremität wird im Knie etwas gebeugt, in Spitzfussstellung gehalten. An den Metatarsen des Fusses bis über die Malleolen besteht ein pralles, livíderotes Ödem. Die Bewegung des Fusses im Sprunggelenk, sowie in den kleinen Gelenken sehr schmerzhaft. An der Vorderseite des Unterschenkels längliches, hochrotes, phlegmonöses Hautinfiltrat. Sehr empfindliche Eiteransammlung diffuser Art in der Wade.

2. IV. Morgens leises systolisches Geräusch an der Aorta und über dem Sternum. Abends: Rötung oberhalb des Knies, etwas druckempfindlich.

4. IV. Deutliches systolisches Geräusch über dem Sternum. Puls 116.

5. IV. Geräusch nicht mehr wahrnehmbar. Reine Töne. Langsame Herzaction.

28. IV. Patientin ist fieberfrei und hat sich gut erholt, in den letzten Wochen regelmässig an Gewicht zugenommen. Die Herzaction ist stets absolut ruhig. Am Herzen nichts wieder zu hören. Die entzündlichen Erscheinungen an der linken u. E. sind zurückgegangen bis auf eine diffuse Rötung und Schwellung über dem linken Fussgelenk und einer derben, central in Erweichung (?) — Fluctuation nicht sicher nachweisbar — begriffenen Resistenz in der Wade. Dabei besteht ein schlaffes Ödem des gesamten Fusses, dessen Haut aussieht, als sei sie mangelhaft ernährt.

7. V. Es ist zur Bildung eines Abscesses an der Wade gekommen. Spaltung.

11. V. Die Secretion aus der recht tiefen Wunde ist gering. Sofort nach der Incision hat sich eine sehr beträchtliche Rötung und Schwellung über dem Fussrücken gezeigt, die aber bald etwas zurückging. — Alcoholverband.

18. V. Die phlegmonösen Erscheinungen im Rückgang. Starke Druckempfindlichkeit bei Bewegungsversuchen. — Bleiwasser. — Eisbehandlung.

26. V. Die Abscesshöhle granuliert wenig. Die Wunde bietet einen tiefen Krater, dessen schlaffe Granulationen mit Lapis touchiert werden.

27. V. Durch Röntgenstrahlenuntersuchung wird festgestellt, dass es sich vornehmlich um eine vom Periost nach innen greifende Caries der Fusswurzelknochen handelt.

12. VI. Die Abscesswunde ist immer noch nicht ganz geschlossen. In letzter Zeit wurde, um die Spitzfussstellung zu corrigieren, ein fixierender Heftpflasterverband angelegt, das Bein mit erhöhtem Fussende in Volkmann'scher Schiene fixiert.

14. VI. Patientin ist heute eigentümlich erregt und ängstlich, klagt über Herzklopfen, Druck auf der Brust, schwere Träume, Bewusstseinsstörung, Verschwinden der Gedanken. Objektiv ausser leichter Cyanose des Gesichts und Tachycardie (120 und mehr) nichts zu finden. Tinct. Belladonnae gtt. XXX.

15. VI. Hat heute Nacht nicht geschlafen, sich viel umhergewälzt, erbricht heute, stöhnt und wimmert gelegentlich, ist aber klar, spricht erregt, mit weinerlicher Stimme. Hat stark abgenommen. Brom.

16. VI. Hat nicht geschlafen, mehrfach nachts laut geschrieen, so dass Isolierung nötig wird. Patientin ist heute leicht benommen, reagiert auf Anrufen, behauptet, ihre Gedanken verwirrten sich, sie sei nicht wahnsinnig. Dabei geht sie aus dem Bett und entfernt sich die Schiene vom Bein.

17. VI. Macht heute einen ganz seltsamen Eindruck. Sie liegt mit geschlossenen Augen — Pupillen reagieren — ohne zu sprechen und ohne auf Anrufen zu reagieren und macht eigentümliche, sich immer wiederholende, automatische Bewegungen. Einmal wirbelt sie die Arme drehorgelnd in der Luft, ein anderes Mal streicht sie sich die Haare abwechselnd in und aus dem Gesicht, dann wieder macht sie Massagebewegungen, reibt und klopft und streichelt Abdomen und Extremitäten. Gegen eine Untersuchung wehrt sie sich mit aller Gewalt durch Festhalten der Hände, dabei sucht sie vornehmlich die Unterbauchgegend zu schützen. Es besteht deutliche Ovarie. Auf Druck schreit Patientin sehr laut. Ab und zu richtet Patientin sich ruckweise im Bett auf, reisst die Augen auf, grimassiert und starrt blödsinnig in die Luft. Retentio urinae. Im Urin Spuren von Albumen, keine Formelemente. — Morphium 0,01 subcutan.

18. VI. Patientin hat sich ruhig baden lassen, war aber nachher ebenso unruhig und hat nachts häufig mit den Fäusten gegen die Wand des Bettes und des Zimmers geschlagen. Sie macht auch heute wieder die gleichen automatischen Bewegungen. Der Erfolg ihrer Selbstmassage zeigt sich im Wundsein der Oberschenkelhaut, sowie in mehreren Suggilationen an den Extremitäten. Verband am linken Unterschenkel läfst Patientin nicht liegen. Die Abscesswunde fast geschlossen, das Ödem und die Rötung über den cariösen Fussknochen nimmt zu. Nahrungsaufnahme war bisher schlecht. Patientin hat aber heute Mittag ganz ordentlich gegessen. Puls sehr schnell und celer. Spärliche Diurese mit Spuren Albumen.

19. VI. Der gleiche Zustand. Lässt sich durch nichts in ihren automatischen, fast ununterbrochenen Bewegungen stören. Sie sieht cyanotisch aus, schläft ab und zu einige Stunden, nimmt wenig Nahrung zu sich, fiebert bis 38°. Die motorische Unruhe combiniert sich mit lautem Stöhnen, ängstlichen Schreien. Auffallend ist, wie die Patientin jeden Versuch, die Druckempfindlichkeit der Unterbauchgegend zu prüfen, sofort merkt und dann schützend das Hemd darüber zieht und sich energisch zur Wehr setzt. Digitalexploration per vaginam ergiebt normale Lage des Uterus und nichts Abnormes in den Parametrien. Zwei Morphiuminjectionen à 0,01.

20. VI. Patientin ist heute wieder anders, als in den letzten Tagen: Sie ist verwirrt, geschwätzig, wiederholt oft 5—10 mal dieselben Worte, erkennt ihre Umgebung, lässt spontan Urin und nimmt Nahrung zu sich. Keine Zwangsbewegungen mehr. Ovarie besteht in gleicher Weise. Abends produciert sie Hallucinationen: „Ich höre immer solch lautes Geknatter, als ob geschossen wird, auf wen, weiss ich nicht,“ und hat unbestimmtes Angstgefühl. Dabei klagt sie über starke Schmerzen im linken Fuss, der bedeutend geschwollener und röter erscheint. Sie lässt sich das Bein wieder einschienen und mit Eisblase

bedecken. Puls ist noch immer sehr frequent. Die Zunge ist trocken. Patientin ist sehr dustig. Augenhintergrund normal. Sie wiederholt immer wieder, sie sei nicht wahnsinnig, sie habe alles gehört, was um sie geschehen sei, sie wolle wieder gesund werden, man solle sie doch heilen u. s. w.

21. VI. Hat in der Nacht ruhig geschlafen. Grosse ängstliche Unruhe. Verwirrt, so dass sich die Gedanken überstürzen und die Mitteilung in Worten unvollkommen wird. Bald wird diese, bald jene Wortcomposition 10—20 mal wiederholt. Dabei höchst ängstlicher Gesichtsausdruck, Illusionen und Hallucinationen: „Ich kann das Rote in ihrem Gesicht nicht sehen.“ — „Ich habe gehört, dass die anderen gesagt haben, ich stände mit meinem Dienstherrn in nahen Beziehungen. Das ist aber unwahr.“

23. VI. Nachdem Patientin gestern fast ganz klar und krankheitseinsichtig gewesen und selbst berichtet hat, sie habe Stimmen gehört und eine unbestimmbare, ununterdrückbare, sinnlose Angst gehabt, ist sie heute wieder minder klar und eigentümlich: Sie sitzt lächelnd, stumm, aufrecht im Bett, sehr vigilierend, geängstigt aussehend, spricht nur ab und zu ein paar unzusammenhängende Worte, streichelt die Hände. Allein gelassen, scheint sie grosse Furcht zu haben. Auffallend ist, dass Schlaf und Appetit ungestört sind. Trotzdem wieder Gewichtsabnahme. Tinct. opii simpl. Dreimal täglich 20 Tropfen.

25. VI. Patientin ist jetzt fast dauernd völlig klar, giebt verständige Antworten. Sie macht nur bei genauerem Eingehen auf ihre Fragen im Gespräch einen etwas eigentümlichen Eindruck, der aber ohne das Voraufgegangene kaum auffallen würde. Sie selbst weiss von ihren psychischen Anomalien nicht viel, behauptet, verwirrt gewesen zu sein. Sie lässt sich ruhig untersuchen. Ovarie besteht nicht mehr.

26. VI. „Wenn ich in der vergangenen Woche Sie beleidigt haben sollte, nehmen Sie es mir nicht übel.“ Ist in etwas weicher, thränenreicher Stimmung, salbadert, spricht aber keinen Unsinn.

30. VI. Seither dauernd normal. Incisionswunde vernarbt. Schwellung des Fusses unter fixierendem Verband, Hochlagerung, Eis gut zurückgegangen.

8. VII. Schwellung des Fusses geht weiter zurück. Psychisch normal.

18. VII. In den letzten Tagen wurden kleinere Opiumdosen gegeben. Heute ganz ausgesezt.

24. VIII. Bei genauer Untersuchung und eingehender langer Beschäftigung mit der Patientin, fällt doch noch auf, dass sie psychisch nicht ganz normal ist. Sie ist entschieden m e l a n c h o l i s c h d e p r i m i e r t. Die Schwellung des Fusses geht nach Bädern und Massage zurück. Gang noch schmerzhaft und stark humpelnd.

8. X. Hat sich in den letzten Monaten ausgezeichnet erholt, circa 16 Pfund zugenommen. Psychisch völlig gesund. Krankheitseinsicht. — Cor. intact.

Beweglichkeit im Sprunggelenk noch beschränkt, besserte sich aber von Woche zu Woche. In Heilung entlassen.

Die Diagnose bereitet im vorliegenden Falle einige Schwierigkeiten. Am wahrscheinlichsten scheint es uns, dass es sich um eine benigne, leichte, recurrierende Endocarditis gehandelt hat. Ob sich dieselbe auf rheumatischer Basis etabliert hat, wofür die Anamnese einige Stützpunkte giebt, oder ob der Angina eine ätiologische Rolle zukommt, soll dahingestellt bleiben. Jedenfalls sprechen das plötzlich einsetzende, hohe Fieber,

die labile Herzfunction, der Pulsus celer und nicht zum mindesten die ephemeren Geräusche an den verschiedenen Herzostien mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Endocarditis. Damit würde auch die Auffassung der Affection in der Wade als eine septische Thrombose, die später erweicht, gut in Einklang zu bringen sein. Die Caries der Fusswurzelknochen kann ihrerseits der Behinderung der Circulationsverhältnisse durch die Thrombose, sowie der Nähe eines Eiterungs-Processes ihre Entstehung verdanken. Die beobachtete Psychose entspricht ihrer Entstehung und ihrem Verlaufe nach einer hallucinatorischen Verwirrtheit. Anfangs nur leichte Bewusstseinstrübung und Schlaflosigkeit, dann stürmen die Hallucinationen in solcher Menge auf die Kranke ein, dass sie, von ihnen überwältigt, nicht mehr im stande ist, ihnen Worte zu verleihen; nur in unsagbarer Angst, die aus ihren Blicken zu lesen ist, und in den kräftigsten Abwehrbewegungen erkennen wir, dass die Kranke von Schreckbildern oder ähnlichen Sinnesempfindungen verfolgt wird. Erst als die Zahl der Hallucinationen abnimmt, berichtet Patientin über die gehabten Sinnestäuschungen, produciert neue, aus denen wir auf den Inhalt der früheren Wahnideen rückschliessen können. Dann klingt die Psychose langsam ab; eine Zeit lang beobachteten wir noch eine leichte melancholische Depression in der Reconvalescenz, dann wird die Psyche normal und als geistig gesundes Individuum ist Patientin aus der langen Krankheit hervorgegangen. Nun fällt die Psychose weder in eine Periode von Fieber noch von bedeutenderer Albuminurie. Wir können also weder von Fieberdelirien noch von urämischer Psychose reden. Auch die Annahme, dass eventuelle septische Stoffe, die von dem bereits granulierenden Eiterherde resorbiert wären, eine „toxämische“ Psychose veranlasst hätten, hat wenig Wahrscheinliches für sich. Schon im Beginn der Geistesstörung hingegen und noch mehr an den Tagen der Acme derselben constatieren wir aber eine gewisse Functionsschwäche des Herzens. Cyanose des Gesichts leitet den Vorgang ein, das bisher ruhig arbeitende Herz schlägt plötzlich sehr frequent, der Puls wird auffallend verändert, klein und celer, leicht unterdrückbar: Kurz, Erscheinungen, die wohl mit Recht in Einklang mit einer erheblichen Circulationsstörung zu bringen sind. Parallel mit dem Ruhigerwerden der Herzaction und mit der besseren Qualität des Pulses als Ausdruck der verschwindenden Herzschwäche nehmen die Sinnestäuschungen und die durch sie bedingte Verwirrtheit ab und die psychische Störung verschwindet bald, nachdem die Pulscurve wieder zur Norm zurückgekehrt ist. Es scheint mir daher nicht nur statthaft, sondern auch durchaus berechtigt, wenn ich die Geisteskrankheit in ein Abhängigkeitsverhältnis zu der durch die Endocarditis bedingten Herzschwäche setze. Dabei verhehle ich mir nicht, dass in diesem Falle der Zusammenhang minder evident ist, wie in den beiden ersten. Er

gehört aber auch garnicht der gleichen Gruppe wie jene an, wofür einerseits der Verlauf (günstiger Ausgang), andererseits das Fehlen eines organischen Klappenfehlers spricht.

Wir haben also aus den beschriebenen Beobachtungcu den Schluss zu ziehen: Bei Herzkranken, bei denen sich eine Disposition zu Geisteskrankheiten nicht nachweisen lässt, kann es unter dem Einflusse mangelhafter Herzarbeit zur Entwickelung von Psychosen kommen. Diese Psychosen verlaufen unter dem Bilde der hallucinatorischen Verwirrtheit und gehören in die Gruppe der toxämischen Anomalien der Psyche. Ihre Prognose ist abhängig von dem Grundleiden.

Aus der II. medicin. Abteilung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses.
(Oberarzt Dr. NONNE.)

Über „Hystero-Epilepsie."

Ein Beitrag zur Kenntnis der Übergangsformen zwischen Hysterie und Epilepsie.

Von

Dr. **Paul Steffens**,
Assistenzarzt.

Das Studium der Hysterie erweist sich für den, der Gelegenheit hat, zahlreichere einschlägige Fälle zu beobachten, als eines der interessantesten Gebiete der inneren Medicin. Aber nicht allein interessant, sondern direct notwendig ist die Kenntnis der hysterischen Erscheinungen für jeden Arzt, da wir nur durch diese Kenntnis vor schwerwiegenden Irrtümern in der Diagnose verschiedener Erkrankungen geschützt werden. So sind ja viele Fälle bekannt, in denen durch eine hysterische Hyperästhesie der Bauchdecken dem Chirurgen eine Perityphlitis, dem Gynäkologen eine Adnexerkrankung vorgetäuscht wurde. Auf diese Fälle hat in letzter Zeit besonders LOMER[1] wieder in dankenswerter Weise aufmerksam gemacht. In einer früheren Arbeit[2] aus der Abteilung des Herrn Dr. NONNE habe ich ferner einige Fälle mitgeteilt, in welchen zweifellose Hysterie zur Verwechselung mit „Caries der Lendenwirbelsäule" —„Tumor cerebri" — „acuter periodischer Psychose" führen konnte, und in dem einen Fall thatsächlich geführt hat. — Am häufigsten sind wir jedoch vor die Differentialdiagnose „Hysterie oder Epilepsie?" gestellt, eine Frage, zu deren Beantwortung oft sämtliche bisher angegebenen differentialdiagnostischen Merkmale unzureichend sind. Seitdem im besonderen festgestellt ist, dass das Vorhandensein oder Fehlen

[1] LOMER. *Zur Beurteilung des Schmerzes in der Gynäkologie.* 1899.

[2] STEFFENS. Über 3 Fälle von Hysteria magna. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie. *Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* (Im Druck befindlich.)

der „Pupillenstarre“ im Anfall, welche bis vor kurzem als ein untrügliches Merkmal zur Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie hingestellt wurde, kein ausschlaggebendes Moment mehr sein kann, haben wir das Recht, von einer „Hystero-Epilepsie“ zu sprechen. Von dieser Krankheit müssen wir dann drei Formenunterscheiden: Fälle von dem Charakter der sogen. „reinen Hysterie“, Fälle der sogen. „reinen Epilepsie“, und weiterhin — dazwischenliegend — Fälle, die in jeder Abstufung Charaktere beider Krankheitsformen darbieten, die in ihrer Gesamtheit eine ununterbrochene Brücke zwischen der extremen „reinen Hysterie“ und „reinen Epilepsie“ darstellen, und die sich nicht etwa so erklären lassen, dass man bei der betreffenden Patientin ein coordiniertes Bestehen von Hysterie und Epilepsie annehmen könnte.

Infolge dieser Erwägungen und auf Grund zahlreicher eigener Fälle und der bisherigen Litteratur habe ich versucht, in der erwähnten Arbeit den Nachweis zu führen, dass „das Wesen der Hysterie und der Epilepsie überhaupt nicht principiell untereinander verschieden ist, sondern dass dieselbe Krankheitsursache hier nur in verschiedener Form und in verschiedener Intensität und Nachhaltigkeit in die Erscheinung tritt.“

Dass ich in dem Gedankengange, der zu dieser Schlussfolgerung führte, keine neuen Pfade gegangen bin, sondern wohl nur einen Schritt weiter als andere Autoren, erhellt daraus, dass z. B. BINSWANGER[3] in seiner neuesten Arbeit über Epilepsie schreibt: „Es besteht eine innige Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Hysterie, welche sich auch bei den einfachen Krankheitsformen dadurch kundgiebt, dass zu der epileptischen Neurose im Laufe der Zeit typische (meist interparoxysmelle), hysterische Elemente, oder umgekehrt zu der ausgeprägten Hysterie epileptische, paroxystische Attaquen später hinzukommen.“ Ferner: „Auf dem Boden der erblichen Degeneration kommen eigentümliche Mischformen zustande, bei welchen vom Beginn des Leidens an epileptische und hysterische Krankheitserscheinungen neben- und durcheinander sowohl die paroxysmellen als auch die interparoxysmellen Zustände beherrschen, so dass man dann thatsächlich von einer „Hysteroepilepsie“ sprechen muss, und eine Trennung in zwei bestimmte Krankheitstypen nicht mehr durchführbar ist.“

Trotz dieser Ausführungen will BINSWANGER die differentialdiagnostische Scheidung von Hysterie und Epilepsie aufrecht erhalten wissen, die er allerdings selbst „nur bei den einfachen Formen“ in jedem

[3] BINSWANGER. Die Epilepsie. *Specielle Pathologie u. Therapie* von NOTHNAGEL. Bd. XII. I. 1. 1899.

Falle für möglich erklärt. — Diese Forderung scheint weniger aus wissenschaftlichen, als aus rein praktischen Gründen gestellt zu sein; — aber wenn wir (wie es ja BINSWANGER selbst thut) eine „einfache“ und eine „degenerative“ Form der „Hysteroepilepsie“ unterscheiden, wenn wir die Frage nach der „hereditären Belastung“ in jedem Falle in Erwägung ziehen, so können wir doch wohl die Prognose (und auf diese kommt es ja praktisch hauptsächlich an) in jedem einzelnen Fall zum mindesten mit derselben Sicherheit stellen, als es nach der bisherigen schematischen Scheidung zwischen Hysterie und Epilepsie überhaupt möglich war. Ja, ich glaube sogar, dass wir infolge solcher Erwägungen öfter, und mit Recht, dazu kommen werden, nicht gleich jedem Patienten, der an Anfällen des sogen. „petit mal“ (als der „reinen Epilepsie“ zugehörig) leidet, eine so düstere Prognose zu stellen, wie man das wohl bisher thun musste, — und dass wir andererseits auch nicht in den oft so verhängnisvollen Irrtum verfallen, jede Hysterie für eine harmlose Erkrankung anzusehen.

Wenn wir nun auf Grund der oben aufgestellten Hypothese ein coordiniertes Bestehen von „genuiner“ Epilepsie und Hysterie leugnen müssen, so können doch zweifellos Fälle vorkommen, in denen eine sogen. „JACKSON-sche“ Epilepsie mit Hysterie combiniert besteht. — Noch seltener als diese letzte Combination dürfte aber doch ein Fall sein, in dem bei einer Kranken mit schwerer Rindenläsion Anfälle auftreten, die teils den Charakter von „genuiner Epilepsie“, teils von „reiner Hysterie“ tragen.

Wir waren nun in der Lage, einen solchen Fall auf der Abteilung des Herrn Dr. NONNE beobachten zu können, und möchte ich denselben wegen der verschiedenen interessanten Gesichtspunkte im Folgenden mitteilen.

Krankengeschichte.

Magdalena R. 28 Jahre. Kindergärtnerin.

Anamnese: Die Mutter und ein Bruder der Patientin sind an „Schwindsucht“ gestorben. Neuropathische Belastung ist nicht nachweisbar.

Patientin selbst war in ihrer Jugend augenscheinlich scrophulös, hat viel an „Drüsen“ und „Ohrenlaufen“ gelitten. Seit dem neunten Jahre ist sie taub auf dem rechten Ohr.

Vor vier Jahren trat eine „Otitis media suppurativa sinistra“ auf, welche Jahre hindurch bestand, und wegen welcher 1897 in einem auswärtigen Krankenhaus der Processus mastoideus links aufgemeisselt wurde. Seit dieser Operation bestanden Schwindel, Sehstörungen, Facialisparese links. — Im Februar 1898 wurde dann ebendaselbst eine radicale Aufmeisselung gemacht, Sequester aus dem Felsenbein entfernt, die Dura mater eröffnet und mehrfache Punctionen des Schläfenlappens vorgenommen. — Danach rasende Kopfschmerzen, die grosse Morphiumdosen erforderten.

Wegen der letzteren Beschwerden wurde Patientin im April 1898 in ein anderes hiesiges Krankenhaus aufgenommen. Bei der Aufnahme daselbst bestanden (laut Krankengeschichte) keine cerebralen Symptome. Trotzdem soll von vornherein

die Vermutung eines Hirnabscesses bestanden haben. Erst allmählich trat Pulsverlangsamung auf. Stauungspapille war nie vorhanden. Weiterhin nervöse Störungen: Klonische Zuckungen, Sensibilitätsstörungen etc. — Diagnose: „Tumor cerebri; wahrscheinlich Abscess."

Daraufhin wurde am 30. Juni 1898 die Trepanation vorgenommen. Am Tegmen tympani fand sich nichts krankhaftes; keine Sequester. Mehrfache Punctionen des Schläfenlappens ergaben kein Resultat. In der hinteren Centralwindung wurde durch Incision eine mit ca. einem Esslöffel voll blutig-seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle, vermutlich eine Cyste, eröffnet und entleert. Tamponade. Glatte Heilung. — — Bei der Entlassung am 14. Juni 1898 war Patientin „von ihren Beschwerden völlig befreit."

Sehr bald nach der Operation traten jedoch genau dieselben Beschwerden wieder auf, wie vorher, und äusserte sich darüber der Onkel der Patientin folgendermassen: „Die Operation hat ja nur den Zweck gehabt, dass sie (die Patientin) jetzt ein grosses Loch im Kopf hat."

Patientin ging dann in eine Privatklinik, wo sie wegen der furchtbaren Kopfschmerzen angeblich vier Morphiuminjectionen täglich (22 Wochen hindurch!) bekam. Mehrmals sollen dort auch „Ohnmachtsanfälle" aufgetreten sein.

Aus jener Privatklinik wurde Patientin am 1. März 1899 hierher gebracht. — Sie klagt bei der Aufnahme hauptsächlich über Kopfschmerzen (besonders in der linken Seite des Kopfes — in der Gegend der Trepanationsstelle) und erweist sich als im höchsten Grade morphiumsüchtig. — Die objective Untersuchung bei der Aufnahme ergab:

Status: Patientin ist klein, gracil gebaut, ziemlich blass und mager. Über dem linken Schläfenbein eine fast kreisförmige Narbe, die eine etwas vorspringende, handtellergrosse Fläche umschliesst (Stelle der früheren Trepanation). Die linke Gesichtshälfte ist durch Contractur der vom Facialis versorgten Muskeln schief gezogen. Die linke Ohrmuschel ist durch eine grosse Narbe hinter dem Ohr dislociert.

Patientin ist völlig taub, liest jedoch gut vom Munde ab. Sie ist intelligent und von lebhaftem Wesen, klagt viel über alle möglichen Schmerzen und verlangt fortwährend Morphium.

Innere Organe ohne Besonderes.

Motilität: Rechte obere und rechte untere Extremität in toto etwas schwächer als links; ohne dass eigentliche Paresen bestehen. Beim Greifen, besonders nach kleinen Gegenständen (Nadel etc.), ist eine Unsicherheit bemerkbar, welche die Mitte hält zwischen Intentionstremor und Ataxie; bei anderen Bewegungen jedoch, bei welchen Patientin an den Gebrauch ihrer rechten oberen Extremität nicht denkt (wie An- und Auskleiden, Kämmen etc.) fehlt dieser Tremor.

Augenmuskeln intact. Kein Nystagmus.

Sprechen und Kauen nur soweit behindert, wie der Mundfacialis in Betracht kommt.

Schlucken intact.

Contractur der vom linken Facialis versorgten Muskeln.

Elektrische Untersuchung des Facialisgebietes ergiebt: Links hochgradige Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Galvanisch keine qualitative Veränderung.

Sensibilität: Starke Schmerzempfindung bei Beklopfen der linken Schädelhälfte, besonders des Processus mastoideus links, und in der Umgebung der Trepanationsnarbe.

Vom Scheitel bis zu den Fussspitzen durchgehend halbseitige Hypalgesie und Hypästhesie rechts. Warm und kalt wird ebenfalls rechts weniger sicher unterschieden als links.

Reflexe: Die Sehnenreflexe sind beiderseits an den oberen und unteren Extremitäten lebhaft; rechts nicht nennenswert lebhafter als links. Kein Achillesclonus, kein Patellarclonus. Keine Spannungen bei passiven Bewegungen. — Hautreflexe normal.

Rachenreflex beiderseits herabgesetzt.

Conjunctivalreflex rechts schwächer als links.

Empfindlichkeit der Nasenschleimhaut beiderseits gering.

Pupillen erweitert, beiderseits gleich, reagieren auf concentriertes Licht wenig prompt, wie „widerwillig“.

Ophthalmoskopisch beiderseits normaler Befund.

Gesichtsfeldaufnahme ergiebt beiderseits eine hochgradige concentrische Einengung für weiss.

Riechen beiderseits aufgehoben.

Schmecken beiderseits aufgehoben. Es besteht doppelseitige vollkommene Anästhesie der Zunge.

Hören: Pat. ist beiderseits taub (siehe oben!)

Otoskopischer Befund: Links ist das ganze Mittelohr operativ entfernt; der Gehörgang endigt blind. Vom Trommelfell nichts mehr zu entdecken. Kein Ausfluss aus dem Ohr. — Rechts endigt der Gehörgang gleichfalls blind (vgl. Anamnese!)

15. April 1899: Nachdem in den ersten Wochen des Krankenhausaufenthaltes der Patientin das Morphium nach und nach entzogen war, änderte sich auch der Charakter derselben. — Während Patientin durch ihre vielfachen unbegründeten Klagen anfangs fast unleidlich war, ist dieselbe jetzt freundlich, willig bei der Arbeit und es beschränken sich die Klagen auf Schmerzen in der linken Seite des Kopfes. — Nur hin und wieder zeigt sich noch eine leicht gereizte („hysterische“) Gemütsstimmung. — Objectiver Befund unverändert.

10. Mai 1899: Aus der alten Trepanationsnarbe sind durch aufgebrochene Fisteln mehrere kleine Knochensequester entfernt; die Wunden sind wieder geheilt. Patientin hat jetzt weniger über Kopfschmerzen zu klagen und war in der letzten Zeit ganz vernünftig. — Objectiv findet sich jetzt:

Rachenreflexe fehlen beiderseits.

Patellarreflexe beiderseits gleich, normal.

Plantarreflex rechts herabgesetzt.

Sensibilität: Hypalgesie am Rumpf, von der Höhe des Proc. xiphoideus abwärts; ferner am ganzen rechten Arm und der Schultermuskulatur rechts, sowie am ganzen rechten Bein.

Gesichtsfeldaufnahme ergiebt beiderseits wieder eine concentrische Einengnng für weiss.

Sonstiger Befund unverändert.

25. Mai: Heute findet sich vollkommene Analgesie und Hypästhesie am rechten Bein — mit Ausnahme des Fusses —, am ganzen rechten Arm, am ganzen Rumpf — mit Ausnahme der Schultermuskulatur links —, und am Kopf von einer Linie, die

zirkelförmig durch die Augenbrauen gelegt wird, abwärts. — Die Grenzen dieser analgetischen Zonen zeigen die bekannten Linien der „Amputationsschnitte."

9. Juni: Abends $6^1/_2$ Uhr plötzlich ein epileptischer (?) Anfall: Bewusstlosigkeit, tonische und clonische Krämpfe sämtlicher Extremitätenmuskeln. Dabei Enuresis. Kein Zungenbiss. Dauer des Anfalls 10 Minuten.

Die Pupillenreaction wurde im Anfall nicht beobachtet. — Gleichzeitig Eruption einer „Urticaria".

22. August. Seit dem 8. VI. ist kein „Anfall" mehr aufgetreten. Pat. fühlt sich subjectiv, bis auf geringe Kopfschmerzen auf der linken Seite des Schädels (Stelle der früheren Trepanation), ganz wohl, klagt nur in den letzten Tagen über „schlechtes Sehen". — Die Temperatur war während des ganzen Aufenthaltes der Pat. im Krankenhaus normal.

Psychisch und intellectuell normal.

Sensibilität: Vollkommene Analgesie bei Kneifen der Haut und Nadelstichen: an beiden Armen, Brust, Bauch, Rücken und Hals; — jedoch besteht diese Analgesie nicht bei der Prüfung mit dem farad. Pinsel. — Sensibilität an den Extremitäten und am Kopf normal.

Motilität und grobe Kraft der Extremitäten normal und beiderseits gleich.

Keine Spannungen bei passiven Bewegungen der Extremitäten. Keine Erhöhung der Sehnenreflexe.

Riechen und Schmecken normal.

Ophthalmoskopisch beiderseits normaler Befund.

Gesichtsfeldaufnahme ergiebt beiderseits eine hochgradige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes für weiss; — viel hochgradiger als bei der Aufnahme.

Pat. wird auf den Wunsch der Verwandten am 22. VIII. als „gebessert" entlassen.

Bald nach ihrer Entlassung bekam Pat. zu Haus einen Anfall von „Bewusstlosigkeit und Krämpfen", so dass sie schon am 5. September 1899 das Krankenhaus wieder aufsuchte.

Bei der Aufnahme war der Befund im allgemeinen derselbe, wie bei der letzten Entlassung. Speciell wurde festgestellt: Durchgehend halbseitige Hypalgesie rechts. Gesichtsfeld beiderseits für weiss concentrisch stark eingeengt. Schlundreflexe fehlen beiderseits. Conjunctivalreflex links herabgesetzt, rechts normal.

Am 9. IX. ein Anfall folgender Art: Plötzliche Bewusstlosigkeit; clonische Zuckungen in beiden Armen; tonische Starre beider Beine; Verdrehen der Augen nach innen; Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall; kein Zungenbiss; keine Enuresis; plötzliches Erwachen ohne nachfolgenden Dämmerzustand.

Derselbe Anfall wiederholte sich in genau derselben Weise am 14., 17., 19. und 28. September sowie am 14. October. — Einmal (am 28. IX.) wurde der Anfall durch Frottieren des Gesichts mit einem nassen Tuch sofort unterbrochen.

Am 18. October folgender Anfall: Schrei; Schaum vor dem Mund; Bewusstlosigkeit; Zuckungen in beiden Armen und beiden

Beinen (2 Minuten); danach völlige Schlaffheit der Extremitäten. Pupillen reagieren zuerst nicht auf Licht; später — noch im Anfall — erfolgt prompte Reaction. Frottieren mit nassem Tuch ohne Erfolg. Nach dem Anfall Dämmerzustand (1/2 Stunde). Kein Zungenbiss. Keine Enuresis.

Beim Abklingen des Anfalls und gleich nachher: Völlige Analgesie am ganzen Körper. Rachenreflexe fehlen beiderseits. Conjunctivalreflex links herabgesetzt.

Ophthalmoskopisch normaler Befund.

Am 22. X.: Anfall von Schwindel; Cyanose des Gesichtes; Kälte der Hände; Zucken der linken Mundhälfte. Keine Bewusstlosigkeit. Keine Enuresis.

Anfall am 26. X.: Bewusstlosigkeit; Zuckungen in Armen und Beinen. Pupillen reagieren prompt auf Licht. Kein Zungenbiss. Keine Enuresis.

Am 28. X.: Einfache Ohnmacht, ohne jede weitere Erscheinungen; aber zum ersten Male mit Pulsbeschleunigung (120).

29. X.: Anfall wie am 26. X.

3. XI.: Anfall: Bewusstlosigkeit, Cyanose, clonische Krämpfe sämtlicher Extremitäten. (15 Minuten.) Kein Schrei. Kein Zungenbiss. Keine Enuresis. — Nach Aufhören der Krämpfe noch drei Minuten Bewusstlosigkeit. Pupillen reagieren nicht auf Licht.

4. XI.: Abends „grosser hysterischer Anfall“: Bewusstlosigkeit; Schaffheit aller Extremitäten, zeitweise unterbrochen von allgemeinem Tremor. — Augen nach rechts oben coordiniert. — Pupillen beide gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall. — Schaum vor dem Mund; starker Trismus mit Zähneknirschen. — Krampf des Musc. orbicularis oculi. — Keine Respirations- oder Pulsanomalien. — Keine vasomotorischen Erscheinungen. — Übergiessen mit kaltem Wasser ohne Erfolg. — Dauer dieses Zustandes 20 Minuten. — Danach „grandes attitudes“: Aufreissen und Rollen der Augen; Erheben der Vorderarme; Öffnen der Hand; Fäuste ballen; militärischer Gruss; Stellung wie zur Beschwörung; Winken in die Ferne; Verzerren des Gesichtes. — Dauer dieser Periode ca. 15 Minuten. — Sodann clonisches Schütteln der Beine; Reiben des einen Beines am andern; langsames Anziehen der Beine an den Leib und Festhalten daselbst. — Dabei gesteigerte Patellarreflexe. Fussclonus angedeutet. Fusssohlen-Reflexe beiderseits negativ. Conjunctival- und Schlundreflexe beiderseits negativ. — Völlige Analgesie am ganzen Körper. — Dauer des ganzen Anfalls mehr als eine Stunde.

9. XI. Kleiner Anfall wie am 3. XI.

19. XI. Seit dem 9. XI. keine Anfälle mehr. Pat. ist psychisch vollkommen normal. Es besteht noch halbseitige Hypalgesie und concentrische Gesichtsfeldeinengung.

Pat. wird versuchsweise wieder nach Hause entlassen.

Epikrise.

Die Krankengeschichte unserer Patientin bietet uns ein wunderbares kaleidoskopartiges Bild, in dem die einzelnen Steinchen entnommen sind den Krankheitsbildern der „Hysterie“, der „genuinen“ — und der „JACKSONschen Epilepsie“. Wir vermissen darin auch nicht die Bilder des sogenannten „petit mal“ und solche von rein „nervösen“ Störungen. — Unsere Patientin illustriert in einem Bilde das, was wir oben gesagt haben, dass nämlich zwischen der „reinen Epilepsie“ und der „reinen Hysterie“ Fälle vorkommen, die in jeder Abstufung Charaktere beider Krankheitsformen darbieten.

Es könnte allerdings wohl jemand einwenden, dass es sich hier um eine „Hystero-Epilepsie mit getrennten Anfällen“ (Charcot) handle; d. h. um ein Nebeneinander-Bestehen von Hysterie und „genuiner“ Epilepsie; anderseits könnte jemand auf die bestehende anatomische Läsion der Hirnrinde hinweisen und daraus die epileptischen Erscheinungen ableiten wollen. In diesem letzteren Falle könnte man annehmen, dass die früher in der hinteren Centralwindung nach Trepanation gefundene und entleerte Cyste sich jetzt nach nnd nach wieder gefüllt, und nun durch Druck auf die Rindensubstanz epileptische Convulsionen ausgelöst hätte.

Diese Erklärung passt aber nicht zu der Thatsache, dass wir bei unserer Patientin niemals Anfälle von rein „JACKSONschem Charakter“ beobachten konnten; d. h. niemals waren die Zuckungen auf die rechtsseitigen Extremitäten beschränkt; oder waren derartige, dass sie zuerst rechts aufgetreten wären und nach und nach erst die contralateralen Extremitäten ergriffen hätten. Auch ist ja bei den „reinen JACKSONschen Anfällen“ immer zunächst das Bewusstsein erhalten, während bei unserer Patientin stets das Bewusstsein geschwunden war. Dazu kommt noch, dass bei den häufig ausgeführten ophthalmoskopischen Untersuchungen niemals eine Stauungspapille constatiert werden konnte. Letzterem Symptom können wir allerdings eine ausschlaggebende Bedeutung nicht beimessen, da nach unseren Beobachtungen auf der Abteilung des Herrn Dr. NONNE, wie auch von anderer Seite, grosse Hirntumoren sich entwickeln können, ohne dass eine Stauungspapille auftritt.

Aus den angeführten Gründen glaube ich nicht, dass wir es hier mit einer „JACKSONschen Epilepsie“ resp. einem coordinierten Bestehen von „JACKSONscher Epilepsie“ und „Hysterie“ zu thun haben; — aber ich möchte auch ebenso die Behauptung zurückweisen, dass es sich hier um „genuine Epilepsie“ neben „Hysterie“ handelt.

Gestützt auf unsere früheren Beobachtungen nehmen wir an, dass wir es hier mit einem einheitlichen Krankheitsbild zu thun haben, mit einer „Hystero-Epilepsie"; oder einer Form der „grande Hysterie", welche durch die frühere Bezeichnung „Hystero-Epilepsie mit gemischten Anfällen" vortrefflich charakterisiert wird.

Gehen wir zunächst auf den Charakter der einzelnen „Anfälle" etwas näher ein, so musste bei dem einzigen Anfall, welcher während des ersten Aufenthaltes der Patientin im Krankenhaus auftrat, zunächst die Entscheidung offen gelassen werden, ob derselbe als „epileptischer" oder als „hysterischer" (nach der bisher üblichen Auffassung dieser Begriffe) zu erklären sei. — Für „Epilepsie" sprach in dem Falle nur das Auftreten der Enuresis; während das Fehlen sonstiger „epileptischer" Charaktere, sowie das Vorhandensein typischer „hysterischer Stigmata" für den hysterischen Ursprung sprachen.

Wie der Anfall verlief, den Patientin nach ihrer ersten Entlassung zu Haus bekam, lässt sich nicht feststellen; — dagegen sind die kleineren Anfälle in der ersten Zeit nach ihrer zweiten Aufnahme zweifellos als „hysterische" aufzufassen. Dafür sprach, dass die Pupillen im Anfall stets prompt auf Lichteinfall reagierten, ferner das Fehlen von Enuresis und Zungenbiss, sowie der Umstand, dass der Anfall mehrmals durch Frottieren mit einem nassen Tuch oder Übergiessen von kaltem Wasser coupiert werden konnte.

Nachdem diese letzteren Anfälle in ungefähr Monatsfrist sich sechsmal wiederholt hatten, trat am 18. X. ein grösserer Anfall von anscheinend epileptischem Charakter auf. — Für „Epilepsie" sprachen hier der Beginn des Anfalles mit einem Schrei, die Unmöglichkeit, den Anfall durch Frottieren mit einem nassen Tuch zu unterbrechen, und der nach dem Anfall während einer halben Stunde andauernde Dämmerzustand.

Dass alle diese Charaktere aber differential-diagnostisch nicht ausschlaggebend sind, haben wir an anderer Stelle (l. c.) nachgewiesen. — Das Verhalten der Pupillen, welche zuerst lichtstarr waren, um dann (noch im Anfall) wieder auf Licht zu reagieren, lässt sich ebenfalls nicht mit Sicherheit für die Differentialdiagnose zwischen „Hysterie" und „Epilepsie" verwerten; ebensowenig wie das Fehlen von Enuresis und Zungenbiss.

Damit auch die Erscheinungen des als „petit mal" bezeichneten Zustandes nicht fehlen, finden wir unter dem 22. X. einen Anfall von Schwindel und Cyanose, ohne Bewusstlosigkeit etc.

Eine weitere Modification: Einfache Ohnmacht ohne jede weitere Erscheinungen, aber mit Pulsbeschleunigung, sehen wir am 28. X.

Ein Anfall, wie die oben geschilderten kleinen Anfälle von Bewusst-

losigkeit und Krämpfen, — ohne Zungenbiss, ohne Enuresis — aber diesmal mit Pupillenstarre, trat am 3. XI. auf.

Endlich am 4. XI. ein „grosser hysterischer Anfall", der an klassischer Schönheit kaum etwas zu wünschen übrig lässt.

Wollen wir dann zum Schluss noch einmal einen Blick auf das Gesamtbild unseres Falles werfen, so wird es wohl niemandem mehr zweifelhaft sein, dass wir es hier mit einer „typischen Hysterica" zu thun haben. — Als „hysterische Stigmata" finden wir die wechselnde Analgesie und Hypaesthesie, teilweise am ganzen Körper, teils halbseitig oder in symmetrischen Zonen. Ferner das wechselnde Verhalten und die Ungleichheit der Conjunctival- und Schlundreflexe, sowie des Geschmack- und Geruchvermögens. Ferner die andauernde concentrische Gesichtsfeldeinengung bei normalem Augenspiegelbefund; und endlich die „hysterische Charakterveränderung", die sich zeitweise durch kindisches, läppisches Wesen kund giebt, während zu anderen Zeiten wieder ein völlig normaler Charakter erscheint.

Für die „Hysterie" ist nicht zum mindesten auch der „grosse Anfall" charakteristisch, der den Höhepunkt in dem Krankheitsverlauf unserer Patientin bildet. — Wenn wir nun in diesem — im übrigen vollkommen typisch verlaufenden — Anfall Schaum vor dem Mund, Trismus mit Zähneknirschen und die Erfolglosigkeit einer Application von kaltem Wasser finden, so wundern wir uns darüber um so weniger, als wir früher schon (l. c.) die Haltlosigkeit der für die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie als charakteristisch angegebenen Merkmale beweisen konnten.

Da, wie wir gesehen haben, die grob anatomischen Veränderungen der Hirnrinde bei unserer Patientin durch die früher constatierte Cyste und den Eingriff der Trepanation nicht mit Wahrscheinlichkeit als die Ursache der Krämpfe hinzustellen sind, so tragen wir kein Bedenken, bei unserer Patientin gegenwärtig das Bestehen nur einer einheitlichen Erkrankung anzunehmen, einer „Hystero-Epilepsie", als einer Krankheit, die teils unter dem Bilde der „reinen Epilepsie" oder der „reinen Hysterie", teils, wie bei unserer Patientin, in jeder beliebigen Combination der Charaktere dieser beiden extremen Krankheitsbilder zu Tage treten kann.

Aus der I. med. Abteilung des Neuen Allgem. Krankenhauses zu Hamburg.
(Prof. Dr. Rumpf.)

Ein Beitrag zur Frage über die Ursachen des Todes bei Verbrennungen und Verbrühungen.

Von

Dr. **E. Scholz**.

Durch zahlreiche Arbeiten von Klebs(1), Ponfick(2), Velti(3), Silbermann(4), Fränkel(5), Lesser(6) ist der Nachweis geführt worden, dass bei Verbrennungen der Haut hochgradige Blutveränderungen stattfinden. Diese bestehen entweder in einer Herabsetzung der functionellen, den Gasaustausch betreffenden Eigenschaften der roten Blutkörperchen oder in einer Verminderung ihrer Resistenzfähigkeit gegen verschiedene äussere Einflüsse, ferner aber in einer sei es vollständigen, sei es unvollständigen morphologischen Zerstörung. Die Folge dieser verschiedenen Schädigungen ist einmal die Unmöglichkeit den Gasaustausch in normaler Weise weiter zu bewerkstelligen, andrerseits aber finden infolge von Gerinnungen und Verklebungen der veränderten Blutkörperchen und der Blutkörperchentrümmer Verletzungen zahlreicher Gefässe statt, welche ganz bedeutende Störungen im Gefolge haben und wohl imstande sind, einen ganzen Teil der klinischen Erscheinungen beim Verbrennungstod zu erklären. Hierher gehören z. B. die allgemeine venöse Hyperämie, die arterielle Anämie, die Atmungsanomalien, die Muskelkrämpfe, die Albuminurie, die Geschwürsbildungen. Dass diese Thrombosen thatsächlich intravital entstehen, hat Silbermann (4) durch intraarterielle Infusion einer Eosinlösung nachgewiesen. Es blieben die verstopften Gefässgebiete ungefärbt, während die dem Blutstrom offen stehenden eine intensive Eosinfarbe annahmen. Die directe Zerstörung zahlreicher roter Blutkörperchen bei Einwirkung von Hitze über 52° Celsius ist nun von vielen Forschern bestätigt. Ausser dieser Thatsache gibt Lesser (6) der intensiven Schädigung der roten Blutkörperchen im functionellen Sinne die Hauptschuld an den schweren Folgen der Verbrennungen. Wenn nun auch von Hoppe-Seyler (7) nachgewiesen ist, dass die Aufnahmefähigkeit für Sauerstoff beim Blut Verbrannter durchaus

nicht geringer als normal ist, so sind doch die ihrer Form nach erhaltenen roten Blutkörperchen nicht völlig unversehrt. Es untersuchte SILBERMANN das Blut von Hunden und Kaninchen vor und nach Hautverbrennungen und fand dabei, dass die noch erhaltenen Erythrocyten eine bedeutend verminderte Resistenz gegen schädliche Einflüsse besitzen.

Während unter Paraffinabschluss sich normales Blut bei 25° C. während 5 Stunden nach der Entnahme nicht wesentlich verändert, zeigt das Blut Verbrannter schon nach zwei Stunden viele Schatten, sehr viele gequollene Blutkörperchen, Fragmente und Mikrocyten. Erwärmung auf einer Kupferplatte bis 44° C während 20 Minuten hat auf normales Blut nur geringen Einfluss, während verbranntes sich schon nach 5 Minuten und bei einer Temperatur von 32° C. ganz wesentlich verändert. Auch Trocknung bei 26° C. bringt in dem Blut Verbrannter schon nach wenigen Minuten deutliche pathologische Bilder hervor. Gesundes Blut bleibt innerhalb der nächsten Stunde unter denselben Bedingungen fast normal, ferner sind die erhaltenen Erythrocyten Verbrannter empfindlicher gegen Compression. Bei geringem Druck zerplatzen sie in grosser Zahl, wogegen beim gesunden Blut nur ganz wenige diesen Vorgang zeigen. Kochsalzlösung quillt und entfärbt gesunde Blutkörperchen lange nicht so schnell und so zahlreich wie das Verbrannter, und Methylviolett färbt gesundes Blut langsamer als Verbrennungsblut.

Dass also ausser den kurz nach der Entnahme mikroskopisch sichtbaren Veränderungen roter Blutkörperchen von Verbrennungstieren noch in ihrer Resistenz wesentlich geschwächte Blutkörperchen vorhanden sind, deren pathologisches Verhalten erst nach Vornahme gewisser Manipulationen hervortritt, steht fest. Es fragt sich nur, ob diese Erscheinungen alle nur durch die Hitze entstanden sind, oder ob sie durch Resorption von irgendwelchen Stoffen auftreten, die sich am Orte der Verbrennung im Gewebe, oder während derselben im Blute bilden. Es kommt hier eine Theorie in Betracht, die LUSTGARTEN (8) aufgestellt hat, und die darin gipfelt, dass sich unter Einwirkung von Fäulnisbacterien in den Hautschörfen ein Ptomain bildet, welches resorbiert wird und dann die weiteren Erscheinungen hervorruft. Diese Theorie trifft nicht für alle Fälle zu, da schon Verbrennungen ersten Grades, bei denen sich gar keine Hautschörfe bilden, einen tötlichen Ausgang nehmen können. Es zeigt sich hier aber der Gedanke, dass es sich bei Hautverbrennungen um eine acute Vergiftung mit Ptomainen handeln könne, welche resorbiert entweder gleich toxisch wirken oder aber ihrerseits im Körper Gifte bilden, welche die schweren Krankheitserscheinungen respective den Tod herbeiführen. Diese Erwägungen sind der Ausgangspunkt für die neueren Arbeiten auf diesem Gebiete gewesen. Nach KIJANITZIN (9) erleidet das Blut beim Durchfliessen des verbrannten Bezirks bedeutende chemische

Veränderungen. Dieses Blut kreist eine Zeit lang im Körper, bis es durch die Leber, die Nieren oder andere Organe aus dem Kreislauf ausgeschieden wird. Während dieser Zeit nun unterliegt es dem Einfluss der im Blut stets enthaltenen und unter normalen Verhältnissen nicht schädlichen Fäulniskeime. Er verarbeitete dann Blut, Organe und Urin von verbrannten Tieren und fand, dass sich in denselben ein Ptomain bilde, welches grosse Ähnlichkeit mit Briegers Peptotoxin habe, einem Körper, der bei Eiweisszersetzung entsteht und äusserst giftig ist. Auf die Wirkung dieses dem Peptotoxin verwandten Giftes bezieht er das Fallen der Temperatur, die Schwäche der Herzthätigkeit, die langsame oberflächliche Atmung, Durchfall, Brechen, Apathie, Schläfrigkeit. Die Quelle der Bildung dieses Ptomains lässt er offen und sagt, dass es sich entweder im Blute selbst bildet oder im Organismus als ein pathologisches Product der Lebensthätigkeit der durch die Verbrennung veränderten Zellelemente der Gewebe oder des Blutes. Während nun Kijanitzin das gebildete Gift nicht chemisch genau feststellte, fand Reiss (10), dass sich bei ausgedehnten Verbrennungen der Haut Pyridin im Harn nachweisen lässt, und dass es sich bei der Ähnlichkeit der Symptome bei Pyridinvergiftung und Hautverbrennung um eine Intoxication mit diesem Körper handle. Als Beispiel für stickstofflose Substanz erhitzte Reiss Cellulose im Verbrennungsrohr und machte dann davon eine Auflösung mit physiologischer Kochsalzlösung, die aber auf Tiere nur einen geringen Einfluss hatte. Dagegen zeigte erhitztes Serumalbumin, als Beispiel der stickstoffhaltigen organischen Substanzen gewählt, eine bedeutende Toxicität. Reiss glaubt daher, dass bei den Hautverbrennungen brenzliche Producte entstehen, welche die klinischen Erscheinungen hervorrufen, und dass unter diesen das Pyridin eine bedeutende Rolle spiele. Jedoch führte er nur die Fälle auf eine Pyridinvergiftung zurück, die weder durch Shok, noch durch Sepsis, noch durch irgend eine andere Complication erklärt werden können.

Eine Nachuntersuchung dieser beiden Arbeiten unternahm Spiegler (11), doch konnte er bei Benutzung derselben Methode wie Kijanitzin als auch einer Controllmethode den Befund von Kijanitzin nicht bestätigen. Auch der Ansicht von Reiss tritt Spiegler entgegen. Wenn sich das Pyridin in der verbrannten Haut bildet und dann resorbiert als Toxin wirkt, so darf es nicht als solches im Urin erscheinen, sondern muss infolge der Einwirkung auf den Körper in irgend einer Weise verändert werden, oder es kann das Pyridin, welches im Harn auftritt, nicht toxicologisch wirksam gewesen sein. Auch sind bei Verbrühungen die Bedingungen für die Entstehung von Pyridin (trockne Destillation) nicht vorhanden. Er führt dann ein Beispiel an, bei dem trotz der denkbar günstigsten Bedingungen für das Zustandekommen von Pyridin, kein

solches im Harn gefunden wurde. Es handelt sich hier um eine Verbrennung III. Grades beider Hände sowie des linken Vorderarmes mit tiefer Gewebsnekrose bei einem epileptischen Individuum, das sich diese Verletzungen in bewusstlosem Zustande zuzog. Es kann sich also nach SPIEGLER wegen des mangelnden Befundes von Pyridinderivaten, wegen seines inconstanten Vorkommens und wegen der nicht immer vorhandenen Entstehungsbedingungen der Befund von Pyridin nur dadurch erklären lassen, dass neben anderen Substanzen das Pyridin als Nebenproduct abgeschieden wird.

Um dann ferner nachzuweisen, dass in der Haut selber nicht die Bildungsstätte der giftigen Substanzen sei, nahm SPIEGLER Haut vom Rücken einer Leiche, erhitzte sie und machte davon ein wässeriges Extract und ein Destillat. Dieselben erwiesen sich für Kaninchen als durchaus unschädlich. Er bestätigt dann ferner die anatomischen Veränderungen des Verbrennungsblutes und machte folgenden Versuch als Beweis, dass die directe Erhitzung des Blutes bis 52° C keinen schädlichen Einfluss auf den Organismus habe. Er entnahm einem Hunde in Narkose ca. den fünften Teil seiner gesamten Blutmenge, versetzte denselben mit 10 cbcm einer 1%igen Natrium citricum-Lösung zwecks Verhütung der Gerinnung und erhitzte auf 52° C. Dann liess er wieder auf 40° C abkühlen und das Blut unter leichtem Druck in die Vena jugularis einfliessen. Die Veränderungen des Blutes entsprachen etwa der Verdünnung auf die Gesamtmenge und verschwanden nach ½ Stunde. Hieraus schliesst SPIEGLER, dass durch directe Schädigung eines grossen Anteils des circulierenden Blutes ein letaler Ausgang sich nicht erklären lässt. Da nun weder durch die Haut toxische Substanzen erzeugt werden, noch auch das durch Erhitzen geschädigte Blut primär toxisch wirkt, so handelt es sich um eine im Organismus sich abspielende Giftbildung. Und zwar entsteht höchst wahrscheinlich nicht ein einziges Gift, sondern es treten mehrere beim Eiweisszerfall erscheinende Substanzen in Action. In dieser Richtung hat nun SPIEGLER weiter geforscht und in einer kurzen Mitteilung 1897 dargelegt, dass bei Verbrennungen ein pathologischer Eiweisszerfall in grossem Massstabe stattfindet, und dass ausser der Pyridinbase noch zwei andere Körper gefunden werden, die auf denselben zurückzuführen sind.

Wenn es nun überhaupt schon schwierig ist, nach einem Experiment mit Leichenteilen auf ähnliche Vorgänge im lebenden Körper zu schliessen, so wird die Schwierigkeit noch erhöht, wenn es sich dabei um einen einzelnen Versuch handelt, wie dies bei SPIEGLERS Versuch mit der Erhitzung der Rückenhaut einer Leiche der Fall ist. Gerade bei den feinen chemischen Vorgängen, die beim Verbrennungsprocess die grösste Rolle spielen, ist es unsrer Ansicht nach unbedingt nötig, dieselben am

lebenden Körper anzustellen. Ferner aber hat REISS auf Grund seiner chemischen Arbeiten mit verschiedenartigen Harnextracten Verbrannter nachgewiesen, dass das wässerige Extract derselben für Versuchstiere völlig unschädlich ist, und dass nur das alcoholische die toxischen Substanzen enthält. 0,2—0,3 cbcm töteten schon eine Maus. Destilliert man dieses alcoholische Extract, so verliert es seine Wirkung. Man kann also aus diesen Gründen den SPIEGLERschen Versuch, der sich auf ein wässeriges Extract und dessen Destillat gründet, nicht als stricten Beweis dafür ansehen, dass sich in der Haut keine toxischen Substanzen bilden.

Es haben sich in jüngerer Zeit weiterhin MARKUSFELD und STEINHAUS (12) mit Experimenten über Verbrennungserscheinungen beschäftigt. In ihrer Arbeit bestätigen sie erst die anatomischen Blut- und Organbefunde, sodann constatieren sie Temperatursteigerungen bis 43 und sogar 45° C. am Schluss der Verbrühung durch langsam während einer Stunde bis 66° C. erwärmtes Wasser. Eine Abkühlung der Tiere mit Wasser während des Experiments war ohne irgend welchen Einfluss. Um nun die Hitzeeinwirkung auf das Blut auszuschalten, unterbanden sie die grossen Ohrgefässe bei Kaninchen und verbrühten dann in derselben Weise. Die Tiere blieben am Leben, es traten keine Temperatursteigerungen, eher ein Sinken der Temperatur auf. Die qualitativen Blutveränderungen waren dieselben, blieben aber quantitativ weit hinter denen bei strömendem Blut zurück. — Zuletzt führen sie den Tod auf die capillären Thrombosen zurück, die sie in sämtlichen Organen, vor allem im Gehirn und verlängertem Mark gefunden haben. Diese Versuche können kein klares Bild geben, da erstens die Ohren der Tiere nicht vorher blutleer gemacht waren und zweitens die Circulation nachher nicht wieder hergestellt worden ist. Etwa in der Haut gebildete Toxine hätten gar keine Möglichkeit gehabt, in den allgemeinen Kreislauf zu gelangen.

Zwecks Ermittelung des Einflusses der Haut bei der Bildung von Toxinen im lebenden Körper haben wir zwei Reihen von Versuchen ausgeführt. In der ersten stellten wir die Erscheinungen bei gleichgrossen Brandwunden der Haut und des Peritoneums einander gegenüber, in der anderen wurden dieselben bei Hautverbrennung unter strömendem Blut und bei Blutleere mit einander verglichen. Vorher möchten wir noch bemerken, dass Hunde nicht verwandt werden konnten, da sie eine ganz unglaubliche Widerstandsfähigkeit gegen Verbrennungen haben. LESSER und SILBERMANN heben dies ebenfalls hervor. LESSER schiebt diese Erscheinung auf die Dicke der Haut, während SILBERMANN nebenher auch der grossen Widerstandskraft der Hundeblutkörperchen die Schuld giebt. Dieses scheint auch der richtigere Standpunkt zu sein, da wir z. B. einen

ca. 4 kg schweren unechten Foxterrier das ganze erreichbare Peritoneum parietale mit dem Paquelin verbrannt haben, ohne auch nur ein Sinken der Temperatur beobachten zu können. Nun zu unsern Versuchen.

Es wurden zu jedem Versuche der ersten Reihe zwei möglichst gleichschwere gesunde Kaninchen gewählt. Bei dem einen wurde nach Abrasieren der dicken Haardecke, um ein den Verhältnissen beim Menschen möglichst ähnliches Operationsfeld zu haben, vermittelst Paquelin eine Brandwunde von bestimmter Grösse angelegt. Bei dem anderen wurde die Bauchhöhle eröffnet, und eine genau gleich grosse Brandwunde des Peritoneum ebenfalls mit dem Paquelin angelegt.

Versuch I a.

Weisses, weibliches Kaninchen. 2000 g schwer, Narcose: Morphium 0,01, Chloroform 18 Tropfen. Auf der Bauchhaut eine Brandwunde von $14 \times 4{,}5 = 63$ □cm angelegt. Das Tier ist nach dem Erwachen aus der Narcose noch etwas apathisch, frisst aber bald gut und erholt sich schnell. Ausgedehnte Verbrennung II. und III. Grades.

Temperaturcurve:

Tag:	1	2	3	4	5	6
Morgens:		38^6	39^2	38^9	39	38^6
Abends:	38^6	39^4	39	38^6	39^2	38^5

Versuch I b.

Graubraunes, weibliches Kaninchen, 2000 g schwer, Morphium 0,01, Chloroform 15 Tropfen. Laparotomie in der Mittellinie, rechts und links vom Schnitt 2 Brandwunden auf dem Peritoneum parietale angebracht. $6 \times 6 + 7 \times 4 = 64$ □cm. Naht. Jodoformgaze-Collodiumverband. Das Tier hat sich bald nach der Operation erholt und frisst gut. Am 4. Tage operat. exitus letalis.

Temperaturcurve:

Tag:	1	2	3	4	5
Morgens:		38^6	38^8	37^6	35^9
Abends:	39^4	38^4	38	37 36^1	35 †

Section: Hyperämie sämtlicher Bauchvenen, desgleichen der Lungenarterien, rechtes Herz voller Blut in Diastole. Nieren, Leber Darm makroskopisch nicht verändert.

Peritoneum spiegelnd glatt, auf dem verbrannten Bezirk gelbbraun verfärbt. Näthe pp. verheilt, keine Adhäsionen.

Versuch II a.

Gelbes, weibliches Kaninchen, 2000 g schwer, Morphium 0,01. Auf der Bauchhaut eine Brandwunde angelegt von $14 \times 9 = 126$ □cm,

starke Verbrennung II. und III. Grades. Das Thier erholt sich sehr bald.

Temperaturcurve:

Tag:	1	2	3	4	5
Morgens:	38^5	40^2	38^8	39^4	39^1
Abends:	36^5	39^6	39^2	39^2	39^4

Am 10. Tag ist die Temperatur wieder normal auf 38^5.

Versuch II b.

Gelbes männliches Kaninchen, 2000 g schwer, Morphium 0,01, 9 Tropfen Chloroform. Laparotomie, Medianschnitt. Zu beiden Seiten das Peritoneum parietale versengt. $8,5 \times 7 + 10 \times 7 = 129,5$ □cm. Naht, Jodoformgaze-Collodiumverband. Gleich nach der Verbandanlegung clonische Krämpfe der vorderen und hinteren Extremitäten. Atmung sehr verlangsamt und oberflächlich. Das Tier erholt sich dann etwas wieder, um am folgenden Tage einen tiefen Collaps durchzumachen.

Temperaturcurve:

Tag:	1	2	3	4	5	6
Morgens:		34^5 34^3	38^2	38	39	38^6
Abends:	38^6	35_2 37	39	39^2	38^9	38^5

Glatter Heilungsverlauf.

Aus diesen 4 Versuchen geht hervor, dass die Haut jedenfalls nicht die ausschliessliche Bildungsstätte der Toxine ist, da sonst die Thiere mit den Hautwunden bedeutend schwerere Erscheinungen hätten bieten müssen. Beide Male aber haben sich diese sehr bald erholt, während das erste Kaninchen mit der Peritonalwunde am 4. Tage zu Grunde ging und das zweite schwer erkrankte.

Bei der zweiten Versuchsreihe musste es vor allem darauf ankommen, die Hitze allein auf die Haut wirken zu lassen und nachher dafür zu sorgen, dass die eventuell in der Haut gebildeten Toxine in den allgemeinen Kreislauf gelangen konnten. Zu dem Zweck wurden die Ohren eines Kaninchens durch Streichen mit den Fingern (bei durchscheinendem Licht sehr leicht zu controllieren) blutleer gemacht, und darauf dicht an der Wurzel des Ohres eine Scheede'sche Darmklemme so angelegt, dass jegliche Circulation stoppte. Es wurde dann die Verbrühung vorgenommen und zwar so, dass das Tier in ein dickes starkes Handtuch geschlagen wurde, aus dem nur die beiden blutleeren Ohren heraussahen, um es vor den Wasserdämpfen zu schützen. Hierauf wurden die Ohren in Gefässe mit Wasser von verschiedener Temperatur getaucht, 40°, 50°, 55°, 60°, 65°, 70°, 75° C. Diese Procedur darf nicht zu lange dauern, da sonst

die Blutgefässe so verändert werden, dass sich die Circulation nicht wieder herstellt. Wir haben bei vier Versuchen eine langsame Erwärmung der blutleeren Ohren versucht, doch machten die Ohren schon bei 70° C. den Eindruck, als wenn sie gekocht wären, sie schrumpften während der Verbrühung, und das Blut trat nachher überhaupt nicht wieder in die Gefässe ein. Wenn die Erwärmung circa 3—5 Minuten dauert, so erhält man schon wenige Stunden nach der Operation eine starke Blasenbildung. Da es bei diesem Versuch nur auf die Wirkung auf die Haut ankommt, welche der Erwärmung sofort in ihrer ganzen Ausdehnung ausgesetzt ist, so hat eine längere Anwendung der Hitze keinen Zweck. Anders ist es beim blutdurchströmten Ohr, wo nur ein kleiner Teil des Blutes in jedem Moment im Ohr enthalten ist, und zwecks Einwirkung auf das ganze strömende Blut eine längere Erhitzung notwendig ist. Wenn die Ohren der höchsten Temperatur von 70° ausgesetzt waren, wurden sie schnell in Wasser von 10° C. abgekühlt und dann erst die Circulation freigegeben. Auf diese Weise wird das Blut vor der Erhitzung bewahrt, dient aber andrerseits dazu, die durch die Verbrühung etwa in der Haut gebildeten Toxine fortzuschaffen und auf den Organismus wirken zu lassen. Es ist eine bekannte, zuerst von KLEBS mitgeteilte und seitdem vielfach nachgeprüfte Thatsache, dass Kaninchen, deren Ohren langsam in heissem Wasser erhitzt werden, unter Krämpfen zu Grunde gehen. Es wurden in dieser Reihe drei Versuche mit einem Controllversuch angestellt.

I.

Controlltier.

Verbrühung beider Ohren bei bestehender Circulation. Dauer ca. 15 Minuten.

Wassertemperaturen:
50° 55° 60° 65° 70° 75° 80° 85°.

Tod unter clonischen Krämpfen.

II.

Weisses, männliches Kaninchen. 2000 g. Verbrühung beider Ohren bei Blutleere. Dauer 4 Minuten.

Wassertemperaturen
40° 50° 55° 60° 65° 70°.

Starke Verbrennung II. Grades. Körpertemperaturen:

Tag	1	2	3	4	5	6
Morgens	39^2 p. op.	39^3	40^2	40	39^3	39^4
Abends	37^2	39^8	39^9	39^8	39^6	39^5

Nach 8 Tagen beginnt das Ohr von der Spitze ab allmählich zu vertrocknen und fällt nach ca. 2 Wochen ab. 11 Tage post. operationem ist die Temperatur normal.

III.

Schwarzes, weibliches Kaninchen. 2500 g. Verbrühung beider Ohren bei Blutleere. Dauer 3 Minuten. Wassertemperaturen wie bei II. Starke Verbrennung II. Grades.

Körpertemperaturen:

Tag	1	2	3	4	5	6
Morgens	38^{8} p. op.	39	39^{1}	39	38^{8}	30^{1}
Abends	39	38^{9}	38^{8}	39^{1}	39	37^{7}

Am 8. Tag ist die Temperatur normal, am 10. beginnt auf beiden Seiten die Ohrspitze zu vertrocknen, beide Ohren gehen zur Hälfte verloren.

IV.

Graugelbes, weibliches Kaninchen. 2200 g. Verbrühung beider Ohren bei Blutleere. Dauer 4 Minuten. Wassertemperaturen wie bei II. und III. Verbrennung II. Grades.

Körpertemperaturen:

Tag	1	2	3	4	5
Morgens	38^{5} p. op.	38^{8}	39^{1}	38^{7}	38^{8}
Abends	39	39	39^{2}	39	38^{6}.

Am dritten Tage wirft das Tier Junge und ist völlig munter. Circulation vollständig erhalten.

Gleich nach Abnahme der Klemmen, die die Ohrwurzel comprimieren, stellt sich die Circulation wieder ganz her, und man kann bei durchscheinendem Licht die strotzende Füllung der Gefässe deutlich sehen. Circa 3—4 Stunden hinterher ist das Ödem deutlich ausgebildet, auch beginnt dann meist schon die Blaseneruption. Tritt infolge zu langer Erhitzung die Blutcirculation nicht wieder ein, so entsteht nie Ödem des betreffenden Ohres. Die unter Blutleere verbrühten Tiere zeigten nie eine auch nur irgendwie bedeutende Störung ihres Allgemeinbefindens. Die Temperatur erreichte in den folgenden Tagen 39 bis 39,9° nur selten 40° und mehr, zeigte aber nie Collapsgrade. Krämpfe traten nie ein, und ausser einer anfangs etwas oberflächlichen Atmung war an den Tieren nichts Abnormes zu constatieren. Es muss noch hervorgehoben werden, dass die Anlegung der Klemmen stets so geschehen ist, dass die Nervenleitung noch ununterbrochen war, da Kneifen und Stechen

im blutleeren Bezirk vor dem Eingriff mit deutlichen Schmerzensäusserungen erwidert wurde. Es hätte demnach eine eventuelle Shokwirkung auch bei diesen Tieren zu stande kommen können. Aus dem prompten Tode des Controlltieres, sowie aus der geringen Beeinflussung der drei anderen Kaninchen geht also hervor, dass bei Verbrühungen die Hautveränderungen chemisch keine Rolle spielen, sondern das es sich dabei lediglich um Hitzewirkung auf das Blut handelt. Die Richtigkeit dieser Anschauung findet auch in der ersten Versuchsreihe ihre Stütze. Bei der Peritonealverbrennung sind sicher eine ungleich grössere Anzahl von Blutkörperchen verändert worden, da erstens nach der Eröffnung der Peritonealhöhle sich sehr bald eine starke Hyperämie einstellt, und zweitens keine schützende, dicke Epidermisdecke der Hitzewirkung entgegensteht. So erklären sich auch die wesentlich schwereren Erscheinungen bei den Tieren mit den Peritonealbrandwunden leicht und ungezwungen.

Da nun einerseits die Verbrennung einer bestimmten Hautoberfläche den Organismus nicht so intensiv schädigt wie z. B. eine gleichgrosse Brandwunde am Peritoneum, andererseits aber die Verbrühung einer blutleeren Hautfläche, deren gleichartige Verletzung bei Blutcirculation den sicheren Tod herbeiführt, auch nach Wiedereintritt des Blutstromes ohne irgendwelche schwere Folgen für das Individuum abläuft, so kann man die Bildungsstätte der toxischen Substanzen jedenfalls nicht in die Haut verlegen, auch findet die Blutveränderung nicht durch Resorption giftiger Stoffe aus derselben statt, sondern es handelt sich beim Tode durch Verbrennungen oder Verbrühungen um die combinierte Wirkung der durch die Hitze erzeugten physikalischen und chemischen Zerfallsprodukte des Blutes selbst.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden auf Veranlassung des Herrn Dr. Lomer in Hamburg gemacht, der eine Arbeit über die Therapie des Carcinoms, in welcher auch die Ursachen des Verbrennungstodes gestreift werden, unter der Feder hat und durch Beschäftigung mit der Litteratur dieses Gegenstandes auf diese Fragestellung gekommen war. Ich will nicht versäumen, Herrn Dr. Lomer für das rege Interesse und die Ratschläge, mit denen er meine Arbeit unterstützt hat, meinen besten Dank zu sagen. Das Tiermaterial stellte mir Herr Director Prof. Dr. Rumpf zur Verfügung, dem ich für sein Entgegenkommen an dieser Stelle ebenfalls meinen Dank ausspreche.

Litteraturverzeichnis.

1. Klebs. *Münchener Naturforscherversammlung.* 1877.
2. Ponfick. *Münchener Naturforscherversammlung.* 1877.

3. Welti. *Beiträge zur pathol. Anatomie u. allgem. Pathol. v. Ziegler u Nauwerk.* 1889.
4. Silbermann. *Virch Archiv* 119.
5. E. Fränkel. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1889. No. 2.
6. Lesser. *Virch. Arch.* Bd. 79.
7. Hoppe-Seyler. *Zeitschr. f. phys. Chemie.* Bd. V.
8. Lustgarten. *Wiener klin. Wochenschr.* 1891. No. 29.
9. Kijanitzin. *Virch. Archiv.* Bd. 131.
10. Reiss. *Archiv f. Dermat. u. Syph.* Ergänzungsheft 1893.
11. Spiegler. *Wiener med. Blätter.* 1896. No. 17—20. 1897. No. 5.
12. Markusfeldt u. Steinhaus. *Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie.* 1895. No. 1.

Aus der III. medicin. Abteilung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses.
(Prof. Dr. Rumpf.)

Bericht über die Desinfectionsversuche mit Formalin

nach der von Professor C. Flügge angegebenen „Breslauer" Methode.

Von

Dr. **Paul Krause.**

Inhalt:

Einleitung.

I. Schilderung des bisher üblichen Desinfectionsverfahrens von inficierten Pavillons.

Bisher war es im Neuen Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf Sitte, die Desinfection von inficierten Pavillons oder Zimmern — in erster Linie kamen nur die kleinen Isolierpavillons oder Extrazimmer der grösseren Pavillons in Betracht — derart vorzunehmen, dass nach Entfernung der Wäsche, Kleider, Betten, Vorhänge etc. die Bettgestelle mit 3—5% Carbol- oder Lysollösung abgewischt, die Dielen mit derselben Lösung abgewaschen wurden. Die Wände wurden mit Brot abgerieben und womöglich frisch geweisst und geölt. Nach abermaliger Reinigung der Fussböden mit Lysollösung wurde der Pavillon getrocknet und blieb acht Tage unter starker Heizung leer stehen; vereinzelt wurde auch ½—1 kg Schwefel verbrannt derart, dass der rohe (Stangen-) Schwefel in einen Kohleneimer gebracht und dann angezündet wurde: nachdem er ordentlich qualmte, entfernte sich die desinficierende Person schnell aus dem Zimmer und schloss die Thür ab. Nach 2—3 Stunden, manchmal aber, besonders „wenn es zu stark roch", auch eher, wurden

dann die Fenster geöffnet, der Geruch verzog sich bald — und die Desinfection war damit beendet.

Dass letztere Art der Wohnungsdesinfection durchaus ungenügend ist, besonders wenn es sich um resistentere Krankheitserreger handelt, ist bei dem jetzigen Stande der Wohnungsdesinfection von vornherein einleuchtend.

Als Mängel der Methode sind vor allem zu bezeichnen:

1. dass die Desinfection nicht von besonders ausgebildeten Desinfectoren ausgeführt wird (sie wurde meist von Schwestern oder Pflegerinnen ohne jede Controlle vorgenommen); von autoritativer Seite, z. B. von Flügge, Pfuhl u. a. ist gerade auf diesen Punkt wiederholt hingewiesen worden;
2. dass als desinficierendes Gas Schwefeldioxyd verwendet wird.

Auf den zweiten Punkt will ich hier etwas näher eingehen.

Der Schwefel wird seit altersher zur Desinfection verwendet, ich erinnere vor allem an das auch heute noch übliche Schwefeln der Weinfässer. Über die desinficierende Kraft der dabei sich entwickelnden schwefligen Säure konnte ich zahlenmässige Belege in der mir zugänglichen Litteratur nicht auffinden.

Um zu beweisen, dafs die Entwickelung von schwefliger Säure in der bisher geübten Weise zur Vernichtung von Krankheitserregern nicht ausreicht, habe ich in zwei verschiedenen Zimmern folgende Experimente gemacht.

Versuch 1.

In Zimmer 4, Pavillon 54, von etwa 60 cbm Inhalt (abgerundet nach oben), welches 1 Brutschrank, 1 Instrumentenschrank, 3 Tische, 2 Stühle als Inventar enthält, wurde von der Oberschwester des Pavillon 54 „geschwefelt"; specielle Anweisung gab ich nicht.

Als Testobjecte legte ich aus:

1. 24std. Cultur von Diphtheriebacillen auf Löffler-Serum am Fenster, 2 m hoch;
2. 24std. Cultur von Diphtheriebacillen auf Löffler-Serum in der Mitte des Zimmers (Tisch, 1 m);
3. 2tägige Glycerin-Agarcultur von Staphylococcus pyog. aureus (Mitte des Zimmers, 1 m hoch);
4. 1tägige Glycerin-Agarcultur von Streptococcus pyog. (Mitte des Zimmers, 1 m hoch);
5. 1tägige Glycerin-Agarcultur von Typhusbacillen (Mitte des Zimmers, 1 m hoch);
6. 1tägige Serumcultur von Diphtheriebacillen (auf dem Boden);
7. 1 Packet von Milzbrandsporen, die 3 Min. strömenden Wasserdampf bei 100° vertragen.

Nachzutragen ist noch, dass ein Fenster nach aussen, ein Fenster (klein) nach dem Corridor, eine Ventilationsklappe und eine Thür im Zimmer vorhanden sind.

Resultat:

Sämtliche ausgesetzten Culturen waren noch am Leben, wie durch Übertragen auf Nährböden festgestellt wurde, und zwar konnte nicht einmal beim besten Willen eine Wachstumshemmung wahrgenommen werden.

Die Oberschwester gab an, dass sie sehr sorgfältig vorgegangen sei, fast 1 kg Schwefel verbrannt und erst vier Stunden nach dem Anzünden gelüftet habe.

Versuch 2.

Ähnlich war das Resultat, dass in Pavillon 38 im Saal angestellt wurde: gegen 130 cbm Inhalt; es wurde 1 kg Schwefel verbrannt und nach 18 Stunden gelüftet. Diphtheriebacillen, Staphylococcen, Streptococcen und Typhusbacillen, welche in ähnlicher Weise wie bei dem ersten Versuche als Testobjecte dienten, zeigten nicht die geringste Wachstumshemmung.

Um aber ein Urteil darüber zu gewinnen, ob nicht wenigstens die gewöhnlichen, im Staube des Zimmers befindlichen Keime durch diese Art der Desinfection eine Abschwächung resp. Abtötung erführen, ging ich so vor, dass ich sowohl vor als nach dem Versuche Aussaaten einer möglichst gleich grossen Öse Staub auf Glycerin-Agar und in Bouillon machte:

Jedesmal mit dem Resultate, dass von einer Abschwächung resp. Verminderung der Keime nicht die Rede sein kann.

Aus dem bisher Gesagten geht zur Genüge hervor, daſs die bisher geübte Methode der Wohnungsdesinfection nicht genügt.

II. Andere bisher geübte Methoden der Wohnungsdesinfection.

Ausser schwefliger Säure wurde von Gasen zu Desinfectionszwecken auch Chlor- und Bromgas empfohlen resp. verwendet, für die Praxis sind sie bisher nicht von nennenswerter Bedeutung gewesen.

Da man ein gasförmiges Desinficiens, welches billigen Ansprüchen genügte, nicht hatte, so musste man sich mit mehr oder minder guten Ersatzmitteln zufriedengeben.

Auf welche Weise man die Wohnungsdesinfection zu erreichen strebte, ist wohl am besten ersichtlich aus einer Instruction, die unter Redaction des Instituts für Infectionskrankheiten in Berlin der dortige Magistrat für die städtischen Wohnungsdesinfectoren (am 14. Juni 1890) herausgab.

Ausführung der Desinfection.

1. Der Wände.

Die Desinfection der Wände erfolgt durch Abreiben derselben mit Brot. — Getünchte Wände, ebenso wie nicht tapezierte Wandteile hinter dem Ofen, sind mit 5% Carbolsäure oder Kalkmilch zu desinficieren.

Die Ausführung der Desinfection geschieht in der vorgeschriebenen, in den Instructionsstunden praktisch geübten Weise.

Jede Staubentwickelung, sowie jede Beschädigung der Wände und Gerätschaften ist möglichst zu vermeiden.

Sämtliche während des Brotabreibens auf den Fussboden gefallenen Brotkrumen sind sorgfältig mit einem feuchten Besen zusammenzukehren und sofort zu verbrennen.

2. Der Möbel, Thüren, Wandbekleidungen, Bilder, Kinderspielzeuge etc.

Die Reinigung der Möbel geschieht in der Weise, dass die polierten Teile mit einem weichen Lappen, der in 2% Carbolsäurelösung getaucht und wieder ausgedrückt ist, feucht abgerieben und sofort mit einem trockenen Lappen nachgerieben werden. Dasselbe geschieht mit geschnitzten und gebeizten Holzteilen.

Die Rückwände, Decken u. s. w. der Möbel, d. h. alle nicht polierten, resp. gebeizten Teile werden 2 mal hintereinander mit 2% Carbollösung abgewaschen; sind dieselben sehr stark beschmutzt, so müssen sie vor Anwendung von Carbolsäure mit heissem Seifenwasser gereinigt werden.

Holzbekleidungen der Wände, Thüren, Fenster u. dergl. werden mit 2% Carbolsäurelösung abgewaschen und sofort abgetrocknet.

Bilder, welche sich nicht unter Glas befinden, werden nur mit trockenen, weichen Lappen, Ölgemälde werden mit 2% Carbollösung feucht abgewischt und sofort nachgetrocknet.

Weniger wertvolles Kinderspielzeug ist sofort zu verbrennen, bessere Sachen sind, soweit sie nicht mittelst strömender Wasserdämpfe in der Desinfectionsanstalt behandelt werden können, durch wiederholtes energisches Abwaschen mit 2% Carbolsäurelösung zu desinficieren.

Ledersachen (Stiefel, Schuhe), ebenso Gummisachen sind mit 2% Carbollösung abzuwaschen, Pelzsachen sind mit dieser Lösung nach Vorschrift zu desinficieren.

Metallgegenstände werden mit 2% Carbollösung abgewischt und schnell trocken gerieben.

Ebenso sind Glas-, Porzellan-, Nippessachen u. dergl. zu behandeln.

3. Des Fussbodens.

Sehr stark verunreinigte Fussböden sind erst mit einer heissen Seifenlösung abzuscheuern und dann mit 5% Carbolsäurelösung zweimal nachzuwischen, während für gewöhnlich ein zweimaliges Scheuern mit 5% Carbolsäurelösung genügt.

Ich habe diese Instruction citiert nach Behring, *Die Bekämpfung der Infectionskrankheiten.* I. pag. 427 ff.

Ganz abgesehen von den wissenschaftlichen Bedenken, welche dieser Art der Wohnungsdesinfection zu Grunde liegen — von den verschiedensten Seiten ist bewiesen worden, dass nicht einmal wenig resistente Keime durch diese Methode abgetötet würden, z. B. Typhusbacillen, vor allem bei flüchtiger Arbeit, wie sie meist ausgeführt wird — ist es mehr als begreiflich, dass diese Methode und damit die ganze Wohnungsdesinfection bei Arzt und Publikum von Jahr zu Jahr unpopulärer wurde. Flügge hat deshalb Recht, wenn er sagt, dass unsere Wohnungsdesinfection entschieden der Reform bedürfe.

Diese Reform scheint nach neueren Versuchen mittelst Formalin möglich zu sein.

III. Kurze Übersicht über die bisher geübten Methoden der Formalindesinfection nebst einigen chemischen und historischen Bemerkungen.

Loew beobachtete im Jahre 1889, dass Formalindämpfe Bacterien abzutöten vermögen, Hauser arbeitete diese Methode weiter aus und benutzte sie zur Conservierung von Culturen; gegenwärtig wird das Formalin im weitesten Masse zur Conservierung von anatomischen Präparaten (Methode von Jores, Kayserling) und zur Fixierung und Härtung in der mikroskopischen Technik benutzt.

Tollens, Barthel, Krell construierten Formalinlampen zwecks Desinfection derart, dass sie Methylalcohol unvollkommen verdampfen liessen, wobei sich Formalin bildet.

Doch erst als das Formalin in der Grossindustrie billiger hergestellt wurde, kamen brauchbarere Methoden zwecks Desinfection von Räumen zum Vorschein.

Das Formaldehyd H.CHO ist das Oxydationsproduct des Methylalcohols und entsteht, wenn das Gemisch von Methylalcohol und Luft, welches sich beim Durchsaugen eines Luftstromes durch 45 bis 50° warmen Methylalcohol bildet, über eine erwärmte Spirale aus Kupferdrahtnetz geleitet wird.

Die wässerige Lösung des Formaldehyds besitzt einen charakteristischen, stechenden Geruch; officinell ist eine 36 bis 40%ige Lösung, welche gewöhnlich Formalin heisst.

Wird sie stärker concentriert, so scheiden sich Flocken aus, es bildet sich Paraformaldehyd $(CH_2O)_2$, welches für Desinfectionszwecke nicht brauchbar ist.

Verschiedene Forscher suchten nun nach Mitteln, um die Polymerisierung des Formalins zu verhüten, es sind zu nennen Zusatz von Menthol, Glycerin, Chlorcalcium; darauf beruhen folgende Methoden:

I. Die Rosenbergsche Methode, durch die Reclame als „Holzin"-Desinfection bekannt; das Formalin wird unter Zusatz von Menthol und Methylalcohol verdampft.

II. Die Schlossmannsche Methode:

Formalin mit 10% Glycerin, bekannt gemacht unter dem Namen „Glycoformal", wird in einem von Lingner construierten Apparate verdampft.

III. Die Trillatsche Methode:

Das mit Chlorcalcium versetzte Formalin wird durch einen Autoclaven verdampft.

Letztere Methode ist besonders in Frankreich in Gebrauch.

SCHERINGS Fabrik brachte Lampen („Hygieia“, „Aesculap“) in den Handel, durch welche Paraformaldehydpastillen verdampft wurden; da dabei der Wassergehalt ohne Berücksichtigung bleibt, ist sie den obengenannten Methoden durchaus nicht gleichwertig.

Endlich ist

IV. die FLÜGGEsche Methode zu nennen, welche nur durch Verdünnung des Formalins mit Wasser eine Polymerisierung verhindert; auf diese Methode wird unten ausführlich eingegangen.

Ich bin nicht in der Lage, diese einzelnen Methoden kritisch zu beleuchten, ich habe nur mit SCHERINGS Lampen „Hygieia“ und „Aesculap“ und mit der „Breslauer“ Methode gearbeitet.

Die Litteratur über die Formalindesinfection ist sehr beträchtlich. Als besonders wichtig will ich daraus erwähnen, dass SCHLOSSMANN als erster experimentell nachwies, dass Formalingase nur wirken, wenn die Luft mit Feuchtigkeit gesättigt ist; kurz nach ihm fanden unabhängig PEERENBOOM, ferner HAMMERL und KERMAUNER diese fundamentelle Thatsache, auf der sämtliche neueren Methoden basieren, so die von SCHLOSSMANN selbst, die von PRAUSSNITZ, von CZAPLEWSKI, von FLÜGGE angegebene.

IV. Die im Neuen Allgemeinen Krankenhause zu Eppendorf mit der „Breslauer Methode“ erzielten Resultate.

No. 1. Anfang Januar 1900 sah sich die Anstalt vor die Aufgabe gestellt, eine ganze Etage der vor kurzem erst bezogenen Entbindungsanstalt desinficieren zu müssen, da durch eine Pflegerin, welche mehr als ein Dutzend Wöchnerinnen pflegte, Scharlach eingeschleppt worden war. In Erinnerung an dis letzte Scharlachepidemie vor zwei Jahren in der alten Entbindungsanstalt wurde zur sofortigen Isolierung der Wöchnerinnen geschritten und die ganze Etage zwecks Desinfection gesperrt.

Von Herrn Director Prof. Dr. RUMPF wurde, auf Antrag von Herrn Dr. HILDEBRAND, Secundärarzt der inneren Abteilung, beschlossen, die „Breslauer Methode“ der Formalindesinfection bei dieser Gelegenheit für die speciellen Zwecke des Krankenhauses zu prüfen.

Die „Breslauer Methode“, durch FLÜGGES Autorität empfohlen, ist ja von BRUNN, KOBERT, KAUP, VOGEL u. a. als durchaus brauchbar befunden worden und empfiehlt sich durch ihre verhältnismässige Einfachheit und Billigkeit gegenüber anderen Methoden.[1]

[1] Preis des SCHERINGschen Apparates .... Mk. 60.50
Preis des LINGNER(SCHLOSSMANN)schen Apparates .... „ 80.—
Preis des FLÜGGEschen Apparates .... „ 56.20

Kritisiert und als nicht genügend bezeichnet wird sie von SCHLOSSMANN und WALTHER, die beide behaupten, die Methode leiste für die Praxis zu wenig, da sie nicht sämtliche Keime abzutöten im stande sei. FLÜGGE erwiderte darauf, dass für die Praxis genüge, wenn etwa 90—95% aller in der Wohnung befindlichen Keime abgetötet seien; Milzbrandsporen und andere im Staube vorkommenden Sporen bei jeder Desinfection zu vernichten, sei nicht nötig, weil sie in praxi nicht vorkommen; für die Praxis sei seine Methode ausreichend.

No. 2. Eigene, teils mit Herrn Dr. GLINZER, teils allein angestellte Versuche mit der „Breslauer Methode“.

Es wurden bisher 16 Räume von verschiedener Grösse desinficiert; aus allen wurden Wäsche, Betten, Matratzen, Vorhänge etc. zwecks Desinfection im strömenden Dampfe entfernt. Fenster, Thüren, Luken etc. wurden gedichtet, teils mit Watte, teils mit Flanell, oder verklebt; es wurde absichtlich in einigen Versuchen weniger sorgfältig verfahren, um durch ungünstige Umstände die Methode zu modificieren und auf ihre Leistungsfähigkeit zu erproben.

Vor jedem Versuche wurden möglichst gleich grosse Mengen von Staub vom Boden, in Entfernung von 1 m, 2 m, 3 m vom Boden auf Glycerinagar und in Bouillon ausgesät, zum Teil auch die Luftkeime bestimmt durch Exponierung einer Glycerinagarplatte 3 Stunden lang in Höhe von 2 m; sämtliche Versuche wurden nach der Desinfection in derselben Weise wiederholt.

Als Testobjecte wurden Diphtherie-, Typhusbacillen, Staphylococcen und Streptococcen der verschiedensten Provenienz, Bac. pyocyan., Bact. coli, Influenzabacillen, diverse Luftkeime, Culturen aus Sputum und Faeces, diverse Bodenkeime; ferner dünne Schichten von auf Leinwand gestrichenen Sputum und Faeces verwandt.

Die häufig verwandten Milzbrandsporen (in Papierpäckchen) vertrugen ungeschädigt 3 Minuten angespannten strömenden Dampf von 100°, bei 5 Minuten Einwirkung desselben wurden sie getötet.

Zu Versuch 3 wurde die SCHERINGsche Lampe „Aesculap“, sonst der Breslauer Apparat gebraucht.

Entbindungsanstalt:

(Sämtliche Versuche in Gemeinschaft mit Herrn Dr. GLINZER, z. T. von ihm allein.)

Versuch 3.

Badezimmer, 47 cbm Inhalt, sehr sorgfältig mit angefeuchteter Watte gedichtet; vor der Desinfection mit dem Apparate „Aesculap“ wurde auf Veranlassung von Dr. HILDEBRAND Wasserdampf aus der Centralheizung in das Zimmer gelassen, so dass bei Beginn des Versuches eine fast gesättigte Atmosphäre vorhanden war; 80 Formalinpastillen.

Dauer: 12 Stunden.

Resultat:

No. I.

		vor dem Versuche	nach dem Versuche
Fussboden	Agar	zahlreiche Colonien	steril
	Bouillon	trüb	steril
Wand 1,5 m	Agar	irisierender Belag	steril
	Bouillon	leicht getrübt	steril
Fensterrahmen 3 m	Agar	steril	stark gewachsen[1]
	Bouillon	steril	steril

No. II.
24std. Typhusbac. Glyc. Agar — tot.

No. III.
Milzbrandsporen am Boden, 1 m, 2 m, 3 m Entfernung leben.

Versuch 4.

Grosses Wöchnerinnenzimmer, 203 cbm genau nach FLÜGGEs Angaben.
Nur unvollkommen gedichtet.
Dauer: 12 Stunden.

Resultat:

No. I.

		vor dem Versuche	nach dem Versuche
Fussboden	Agar	reichliche Keime	steril
	Bouillon	leicht getrübt	
Wand $1\frac{1}{2}$ m	Agar	reichliche Keime	steril
	Bouillon	klar	
Heizkörper 2 m	Agar	starkes Wachstum	steril
	Bouillon		

Typhusbacillen (24std. Cultur) tot. Milzbrandsporen lebendig.

Versuch 5.

Wöchnerinnenzimmer, 141 cbm Inhalt, auf das sorgfältigste gedichtet.
Dauer: 7 Stunden.
Lösung von Formalin dünner als vorschriftsmässig.

Resultat:

No. I.

Aussaat von		vor dem Versuche	nach dem Versuche
Wand	Agar	1 Colonie	steril
	Bouillon	?	
Bürste I, 1 m hoch	Bouillon	trüb	steril
	Agar	ca. 20 Colonien	
Bürste II, 2 m hoch	Agar	ca. 50 Colonien	steril
Fussboden	Bouillon	leicht getrübt	steril
	Agar	4 Colonien	
Heizkörper $2\frac{1}{2}$ m	Bouillon	klar	steril
	Agar	20 Colonien	

[1] Es handelte sich um eine sporenbildende Art des Bac. subtil.

No. II. Glycerin-Agarculturen (Platten) von Staphylococc. flav., citreus Bacillus pyocyan., Bacillus typh. — tot.

No. III. Offen senkrecht hingestellte Glycerin-Agar-Röhrchen von denselben Culturen waren jedoch am Leben.

Dieses kann man nur so erklären, dass in das enge Röhrchen nicht genügend Formalin hineingelangt ist, um die Culturen zu töten.

Versuch 6.

Closet, 31,2 cbm, gut gedichtet, genau nach Vorschrift.

Dauer: 12 Stunden.

Milzbrandsporen in Höhe von 1,75 m und 3 m — tot. (8 Tage Beobachtungszeit.)

Versuch 7.

Wöchnerinnenzimmer 29,9 cbm; dünnere Formalinlösung.

Dauer: gegen 8 Stunden.

Milzbrandsporen nicht tot, im Wachstum aber abgeschwächt.

Versuch 8.

Wöchnerinnenzimmer, 130 cbm; genau nach Vorschrift; gut gedichtet.

Dauer: 10 Stunden.

Milzbrandsporen in Höhe von 0 m; 1 m, 4 m — tot. (8 Tage Beobachtungszeit.)

Glycerin-Agar-Röhrchen mit Bac. pyocyan., Typhi, Staphylococc. pyog. flav., citreus wurden geöffnet senkrecht gerade und umgekehrt hingestellt — alle Culturen blieben am Leben.

Versuch 9.

Zimmer, 25 cbm, gut gedichtet; vorschriftsmässige Lösung.

Dauer: 15 Stunden.

Milzbrandsporen in 1 m Höhe abgetötet.

Versuch 10.

Zimmer, 38 cbm, gut gedichtet; genau nach Vorschrift.

Dauer: 12 Stunden.

Milzbrandsporen abgetötet.

Versuch 11.

Pavillon 54 (eigene Versuche). Zimmer No. 4, ca. 60 cbm Inhalt, nur die Thüren gut gedichtet, Fenster und Klappen nicht.

Formalinmenge	900	Temperatur bei Beginn	14,8° C.
		„ nach dem Versuch	16,2° C.
Wasser	3600	relative Feuchtigkeit, vorher	28 %
		„ „ nachher	92 %
Spiritus	900		

No. I.

Aussaat von		vor dem Versuch	nach dem Versuch
Fussboden	Glycerin-Agar	18 Colonien	steril
Tafel $1^1/_2$ m	„	3 Colonien	steril
Fenster 2 m	„	6 Colonien	steril.

No. II. Testobjecte.

1. Glycerin-Agarplatte mit Luftkeimen
2. „ Sputumaussaat
3. „ Bodenkeimen
4. „ Staphylococc. pyog. flav.
5. 2 Serumplatten Diphtheriebacillen.

Nach dem Versuche alle Keime tot; der Nährboden ist steinhart geworden; das Löfflerserum teilweise durchsichtig; die Platten waren in verschiedener Höhe an verschiedenen Stellen im Zimmer verteilt.

No. III. Vor dem Versuche:

Glycerin-Agar-Platten in 2 m Höhe 5 Stunden exponiert . . . . 218 Keime (24 Std. Wachstum)

Nach dem Versuche:

wiederholt . . . . 12 Keime.

Versuch 12.

Pavillon 54, Zimmer No. 4, sorgfältig gedichtet, genau nach FLÜGGEs Vorschrift.

Dauer: 7 Stunden.

Temperatur vor dem Versuche 16,4 ° C.
„ nach „ „ 17,1 ° C.
Feuchtigkeit (relative) vor dem Versuche 31 %
„ „ nach „ „ 93 %.

Resultat:

Diphtheriebacillen, Staphylococcen, Streptococcen, Influenzabacillen; dünn ausgestrichene Leinwandläppchen mit Sputum und Faeces — abgetötet.

Milzbrandsporen sehr abgeschwächt, sie wuchsen erst am fünften Tage spärlich.

Der ganze Pavillon 40 (5 Räume), welcher vorher mit Pocken belegt war, wurde genau nach der FLÜGGEschen Vorschrift desinficiert; während aber die ersten 12 Versuche unter Leitung des Arztes von dem Ober-Desinfector, resp. dessen Gehilfen gemacht wurden, liess ich bei den letzten den Ober-Desinfector frei hantieren und hatte ihn nur allgemein instruiert.

Das Resultat war ein gleiches wie bisher und durchaus zufriedenstellend.

In Pavillon 38 wurden 2 Räume mit Formalin desinficiert.

Im Pavillon 40 (Saal) machte ich den Versuch, dass ich tuberculöses Sputum, auf Leinwandläppchen dünn ausgestrichen, exponierte: culturell blieb es nach der Desinfection steril. Während vorher durch Tierversuch festgestellt wurde, dass die im Auswurf enthaltenen Tuberkelbacillen lebend und virulent waren, blieben zwei nach dem Versuche mit dem imprägnierten Leinwandläppchen (subcutan resp. intraperitoneal) geimpfte Meerschweinchen frei von Tuberculose, wie durch Tötung der Tiere (nach 4 Wochen) festgestellt wurde.

Zusammenfassung.

Die Resultate, die mit der „Breslauer Methode“ der Formalindesinfection erzielt worden sind, können durchaus zufriedenstellen. Es werden durch sie auch unter ungünstigen Versuchsbedingungen Diphtherie-, Typhusbacillen, Staphylococcen, Streptococcen, Influenza-, Tuberkelbacillen,

Bac. pyocyaneus, Bact. coli, die meisten Luft- und Bodenkeime, dünne Schichten von angetrocknetem Sputum und Faeces abgetötet; zweifelhaft ist unter gewöhnlichen Bedingungen die Abtötung von sporenhaltigen Keimen. Doch werden solche vermutet, z. B. Milzbrandsporen, welche eine Vernichtung verlangen, so hat man zwei Mittel in der Hand, um eine Vernichtung zu erzielen: einmal eine grössere Menge Formalin zu verdampfen — Flügge hat auch dieses bei seinem Apparate ermöglicht und selbst vorgesehen —, andererseits die Dämpfe länger einwirken zu lassen. In mehreren unserer Versuche gelang es uns so, resistente Milzbrandsporen zu vernichten.

Die „Flüggesche Methode" ist demnach für die Krankenhauspraxis dringend zu empfehlen: es ist aber wegen grösserer Sicherheit der Erfolge wünschenswert:

1. dass wie bisher Wäsche, Betten, Vorhänge etc. vorher zwecks Desinfection im strömenden Dampfe entfernt werden;
2. dass, wo es angängig ist, die Zeit der Desinfection etwas länger als sieben, etwa zehn Stunden ausgedehnt wird;
3. dass nach der Desinfection mit Formalin auf eine gründliche mechanische Reinigung gesehen wird, welche dadurch absolut nicht überflüssig geworden ist.

Was die Kosten der Formalindesinfection anbetrifft, so stellen sie sich für ein Zimmer von 100 cbm Inhalt auf etwa 2—3 Mark (ohne Arbeitslohn).[1]

Dringend geboten ist es, den von Flügge empfohlenen Ammoniakentwickler nach Beendigung der Desinfection zu gebrauchen, wodurch die Formalindämpfe in Hexamethylentetramin[2] umgewandelt und völlig geruchlos werden; der Raum wird dadurch nach kurzem Lüften wieder bewohnbar.

V. Kurze Übersicht, bei welchen Krankheiten die Formalindesinfection verwendbar ist.

Flügge stellt in seiner mehrfach citierten Arbeit die Indication für Formalindesinfection wie folgt:

1. Nicht indiciert ist die Methode bei Cholera asiatica, Abdominaltyphus, Ruhr, weil hier eine beschränkte Ausbreitung der Krankheits-

---

[1] In unserer Apotheke kostet:

1 kg Formalin	1,70 Mark,
1 l Spiritus	0,30 „
1 l Liq. ammon. caust...	0,08 „
1 kg ungeleimte Watte ...	1,20 „

[2] $H.CHO + 4\,NH^3 = (CH^2)^6N^4 + 6\,H_2O.$
Formalin — Ammon. — Hexamethylentetramin. — Wasser

erreger nur auf Betten, Wäsche, Kleider, Ess- und Trinkgeschirr und die nächste Umgebung des Bettes stattfindet.

In diesem Falle sei es genügend, die in Frage kommenden Sachen zwecks Desinfection im Dampfapparate aus dem Hause zu schaffen, resp. an Ort und Stelle zu desinficieren.

2. Bei Kindbettfieber, Eiterungen, Erysipel, Sepsis, Pest und Pocken, welche meist nur in Krankenhäusern, dort aber einer desto sorgfältigeren Desinfection bedürfen, reicht die Formalindesinfection allein nicht aus, weil meistens mit tieferem Eindringen der Secrete und Excrete in die Betten u. s. w. zu rechnen ist. Deshalb ist in diesen Fällen die Desinfection der Betten, Wäsche etc. durch Dampf und ausserdem die Formalindesinfection des Wohnraumes indiciert.

3. Bei Diphtherie, Scharlach, Phthise, Masern, Influenza sei die Formalindesinfection allein völlig ausreichend.

Nebenbei bemerkt Flügge, dass in der Stadt nach Ausweis der Desinfectionsbureaus in weitaus den meisten Fällen die Desinfectionsanstalt bei Diphtherie in Anspruch genommen wird.

Diese Ansicht Flügges wird wohl als Regel festzuhalten sein; doch dürfte es sich empfehlen, aus Gruppe III den Scharlach dann zu streichen, wenn irgend eine Eiterung als Complication vorhanden ist.

Kobert fordert dringend, da nach seinen Experimenten in Görbersdorf die Formalindesinfection bei Tuberculose durchaus ausreichend ist, die obligatorische Desinfection der von Tuberculösen bewohnten Räume. Er sagt wörtlich: „Falls ein solches Gesetz nicht zu stande kommt, sind alle unsere Bemühungen, die Menschen vor der Ansteckung mit Tuberkelbacillen zu bewahren, hinfällig. Dass in den Krankenhäusern alle von Tuberculösen bewohnten Räume beim Wechseln der Bewohner desinficiert werden müssen, wird ebenfalls leider nicht vom Gesetz gefordert."

Schlossmann und Walther geben in verschiedenen Arbeiten mit scharfer Kritik der Flüggeschen Ansichten an, dass ihre Methode für sämtliche Krankheitserreger ausreiche; ihre Polemik scheint mir nicht einwandsfrei; das Sichere ist es jedenfalls, für die von Flügge bezeichneten Krankheiten an der combinierten Desinfection (Wasserdampf und Formalin) festzuhalten.

Für die hiesige Krankenhauspraxis käme also die Desinfection mit Formalin in Betracht bei:

1. Diphtherie,	7. Puerperalfieber,
2. Scharlach,	8. Eiterungen,
3. Masern,	9. Erysipel,
4. Influenza,	10. Sepsis,
5. Keuchhusten,	11. Pest,
6. Phthise,	12. Pocken.

Betten, Wäsche etc. werden aber jedesmal im strömenden Dampf desinficiert.

In wichtigen Fällen kann aber die Desinfection mit Formalin auch bei den übrigen Infectionskrankheiten angewandt werden.

Dass sich dieselbe bei Phthise vorläufig allgemein wird durchführen lassen, ist sehr zweifelhaft, wünschenswerth wäre es.

Benutzte Litteratur:

1. Böttger, *Lehrbuch der Chemie.* 1899.
2. Praussnitz, *Lehrbuch der Hygiene.* 1898.
3. Rubner, *Lehrbuch der Hygiene.* 1898.
4. Flügge, *Lehrbuch der Hygiene.* 1897.
5. Praussnitz, *Münch. med. Wochenschr.* 1899. No. 1.
6. Schlossmann und Walther, *Münch. med. Wochenschr.* 1899. No. 46, 47.
7. Schlossmann, *Münch. med. Wochenschr.* 1898.
8. Flügge, *Zeitschr. f. Hygiene.* Bd. 29.
9. M. v. Brunn, *Zeitschr. f. Hygiene.* Bd. 30.
10. Kobert, Bericht über den Tuberkul.-Congress. *Münch. med. Wochenschr.* 1899.
11. Kaup, *Wien. med. Wochenschr.* 1899.
12. Czaplewski, *Münch. med. Wochenschr.* 1898.
13. Behring, *Die Bekämpfung der Infectionskrankheiten.* I. T.

Bericht über die wissenschaftlichen Abende der Jahre 1895—1898 im Alten Allgemeinen Krankenhause.

Erstattet von den Secundärärzten an der Directorialabteilung

Dr. **Th. Lochte** und Dr. **Schottmüller**.

Die wissenschaftlichen Abende im Alten Allgemeinen Krankenhause wurden von dem Direktor der Anstalt, Herrn Prof. Dr. Lenhartz, im October 1895 eingerichtet.

Sie fanden von da ab mit nur unwesentlichen Unterbrechungen am zweiten Sonnabend jeden Monats unter dem Vorsitz von Herrn Prof. Dr. Lenhartz statt und wurden in der Regel von 35—45 Ärzten besucht.

Aus dem reichen Krankenmateriale der Anstalt kamen an diesen Abenden teils seltener zu beobachtende Krankheitsfälle und Krankheitsformen zur Vorstellung, teils solche, die ein besonderes specialärztliches Interesse boten. Stets waren die Abende durch lebendige und lehrreiche Discussionen ausgezeichnet.

Neben den rein wissenschaftlichen Zwecken hatte die Einrichtung dieser Abende auch segensreiche praktische Folgen, da die Ergebnisse der Discussion häufig auch bestimmend für das ärztliche Handeln am Krankenbett wurden.

In den nachfolgenden Blättern, die zur Erinnerung für die Teilnehmer bestimmt sind, waren die unterzeichneten Schriftführer bestrebt, ein kurzes Bild der wissenschaftlichen Thätigkeit an den einzelnen Abenden zu geben.

Wissenschaftlicher Abend
vom 12. October 1895.

1. Dr. Engel-Reimers stellt

a) einen Fall von Lichen ruber planus vor. Differentialdiagnostisch kommt fast ausschliesslich das kleinpapulöse Syphilid in Betracht. Während bei letzterem die gruppenweise zusammenstehenden Knötchen im Centrum meistens eine grössere schuppende Papel erkennen lassen, lässt sich beim Lichen ruber planus eine centrale

Einsenkung constatieren. Diese dellige Depression zeigen auch die einzelnen wachsartig glänzenden Knötchen. Stehen die letzteren eng zusammen, so kommen Bilder zu stande, die an das Aussehen einer Gemme erinnern;

b) einen typischen Fall einer luetischen Rasierinfection am Kinn eines jungen Mannes vor, mit charakteristischer, submentaler Drüsenschwellung;

c) orbiculäre Syphiliden der Handteller und Fusssohlen bei einer Graviden.

2. Dr. LAUENSTEIN stellt einen Mann vor, bei dem er die Osteotomia subtrochanterica in einer von der VOLKMANNschen Methode abweichenden Weise ausgeführt hatte, um eine bessere Consolidation der Femurenden herbeizuführen. L. durchmeisselte in diesem Falle das Femur nicht horizontal, sondern schräg in der Richtung von vorn oben nach hinten und unten.

3. Dr. JOLLASSE demonstriert die Organe eines leichten Falles von Diabetes. Das Pancreas war atrophisch, besonders in seinem caudalen Abschnitte, und wog nur 65 g (statt 100,0 g Normalgewicht). Ausser anderen Befunden weist der Vortragende vor allem auf die hier beobachtete, sehr hochgradige Atrophie der Balgdrüsen der Zungenwurzel hin und erblickt darin mit LEWIN ein wertvolles Hülfsmittel, die Diagnose der Lues zu sichern. Dieselbe wurde in diesem Falle gestützt durch den Befund eines Leukoderma, sowie einer beträchtlichen Hyperostose des Schädeldaches.

In der Discussion bemerkt Dr. ENGEL-REIMERS, dass LEWIN die Bedeutung der Balgdrüsenatrophie für die Diagnose der Lues seiner Ansicht nach überschätze. Die Atrophie erkläre sich aus der frühzeitigen Erkrankung des lymphatischen Apparates und so auch des sog. WALDEYERschen Ringes in der Frühperiode der Syphilis. So liesse sich bei älteren Prostituierten häufig eine Atrophie der Tonsillen nachweisen und es erkläre sich dadurch das relativ seltene Vorkommen der lacunären Angina bei diesen. Pancreasatrophie hat E.-R. bei hereditär luetischen Kindern öfter beobachtet, hat aber in diesen Fällen Zucker im Harn nicht nachweisen können. — Dr. SIMMONDS hat bei Autopsien auf das Vorkommen der Zungenbalgdrüsenatrophie geachtet. Er legt derselben nur in Verbindung mit anderen, sicheren Zeichen von Lues Bedeutung bei und betont, dass Übergangsformen vorkommen, die der Deutung grosse Schwierigkeiten bereiten.

4. Prof. LENHARTZ geht bei der Demonstration zweier Kranken mit lienaler Leukämie von einem früher von ihm beobachteten Falle acuter lymphatischer Leukämie, der einen 68jährigen Briefträger betraf, aus. Hier waren alle Lymphdrüsen des Körpers stark, die Milz nur

mässig geschwollen. Die Untersuchung ergab, dass im Blute nur wenig polynucleäre Zellen, meist Lymphocyten vorhanden waren. Das Knochenmark zeigte keine nennenswerten Veränderungen.

In den beiden vorgestellten Fällen lienaler Leukämie bestand ein enormer Milztumor. Das Sternum war gar nicht oder nur in geringem Masse auf Druck empfindlich. Das Verhältnis der weissen Blutkörperchen zu den roten betrug 1 : 3 (2,5). Bei beiden Kranken waren viele kernhaltige, rote Blutkörperchen und Markzellen im Blute nachweisbar, ein Befund, der die Annahme hochgradiger Knochenmarksveränderungen nahelegte. Besonders verdient demgegenüber das Fehlen des Druckschmerzes der Knochen hervorgehoben zu werden.

Im Anschluss an diese Fälle führt Prof. L. aus, dass allein die eosinophilen, grossen, einkernigen Zellen im Blute für die Diagnose der Leukämie von ausschlaggebender Bedeutung seien und allen anderen zelligen Bestandteilen des Blutes nur dann ein besonderes Interesse zukomme, wenn ein gehäuftes Auftreten derselben sich constatieren lasse. Der Befund kernhaltiger roter Blutkörperchen sei in der Regel beweisend für das Vorhandensein von Knochenmarksveränderungen.

Bezüglich des Vorkommens der acuten lymphatischen Leukämie bemerkt er, dass dieselbe regionär verschieden häufig sei; so sei die von A. Fraenkel aus dem Krankenhause Urban mitgeteilte Zahl (8 Fälle) eine auffällig hohe.

In der Discussion teilt Dr. Engel-Reimers mit, dass er auch in der Frühperiode der Syphilis das Auftreten grosser, einkerniger, eosinophiler Zellen, eine Vermehrung der Lymphocyten, auch vereinzelt das Auftreten kernhaltiger roter Blutkörperchen im Blute beobachtet hat, und zwar meist bei Individuen, die über Sternalschmerz klagten. Dieser Sternalschmerz ist nicht lediglich auf periostitische Reizung zu beziehen, gelegentlich können als Ursache desselben Knochenmarksveränderungen angenommen werden.

Prof. Lenhartz hat ausser Lymphocytose in der Frühperiode der Syphilis wesentliche Blutveränderungen bei Luetischen nicht beobachtet. Das Auftreten kernhaltiger roter Blutkörperchen würde ihn an die Diagnose der progr. perniciösen Anämie mitdenken lassen.

Wissenschaftlicher Abend
vom 9. November 1895.

1. Dr. Wilbrand: Über die Sehstörungen bei gummöser basilarer Meningitis und Meningitis cerebrospinalis gummosa. Der Vortragende skizziert das Krankheitsbild der gummösen basilaren Meningitis und hebt als erstes charakteristisch-diagnostisches Moment den häufigen Wechsel in der Intensität der Lähmungserscheinungen an den

Gehirnnerven hervor. Dieser Wechsel wird auf die Veränderlichkeit des Druckes zurückgeführt, welchen das stark vascularisierte, zu Schwellungszuständen geneigte, eben so schnell wachsende, wie zerfallende gummöse Gewebe auf den von ihm eingeschlossenen Nervenstamm ausübt. Die bei der gummösen Meningitis so häufig beobachteten Nuclearlähmungen, sowie die Erscheinungen der reflectorischen Pupillenstarre, welche ebenfalls einen Wechsel an Intensität der Lähmungserscheinungen darbieten, sind auf luetische Gefässerkrankungen zurückzuführen, indem die Wucherung der Intima das Gefässlumen der kleinen, zu den Nervenkernen hinführenden Endarterien verstopft und damit Ernährungsstörungen im Kern setzt. Häufig wühlt sich jedoch das Blut durch diese das Gefässlumen verschliessenden Massen wieder einen Weg oder die bereits begonnene Schmierkur macht die Blutbahnen wieder frei, wodurch diese Erscheinungen von Kernlähmungen wieder zurückgehen resp. sich mildern können. Vortragender demonstriert dann Schnitte von einem gummös infiltrierten N. oculomotorius und von einem N. opticus mit Perineuritis gummosa resp. Neuritis gummosa interstitialis. Diese Fälle liefern charakteristische Gesichtsfeldbefunde, welche von Bedeutung werden, sobald es sich um die Differentialdiagnose von jenen Fällen von echter Tabes handelt, welche ebenfalls mit Opticuserkrankung einhergehen, und zwar bei Individuen mit einer luetischen Vergangenheit. Vortragender hebt nun die differentialdiagnostischen Merkmale hervor, durch welche sich ein Gesichtsfeld jener Fälle von gummöser Perineuritis von den mit gemeiner progressiver Sehnervenatrophie einhergehenden unterscheiden.

(Fortsetzung am nächsten Demonstrationsabend.)

2. Dr. SIMMONDS teilt seine Beobachtungen mit über das Vorkommen von Exsudaten in der Paukenhöhle der Kinder. S. untersuchte im Ganzen 150 Fälle: In den beiden ersten Lebensjahren befanden sich 133 Kinder, von diesen boten 128 Exsudate in der Paukenhöhle. Die Angaben der Autoren, dass die Exsudatbildung bisweilen durch Ansiedlung von Gonococcen bedingt sei, konnte S. nicht bestätigen. 60 Fälle kamen zur bacteriologischen Untersuchung. In mehr als der Hälfte derselben fanden sich im Eiter kapseltragende Bacterien, die dem FRAENKELschen Pneumoniecoccus ähnlich waren. Sie fanden sich aber fast niemals allein, sondern in Gemeinschaft mit dem Staphylococcus pyogenes aureus, albus, dem Streptococcus pyogenes, dem B. pyocyaneus, gelegentlich auch mit dem Tuberkelbacillus. Somit ist, ätiologisch betrachtet, die Mittelohreiterung der Kinder keine einheitliche Erkrankung. Ihre pathologische Bedeutung ist aber eine verschiedene. S. glaubt annehmen zu dürfen, dass bei Abwesenheit anderer schwerer organischer Erkrankungen die Mittelohreiterung gelegentlich als Todesursache angesehen werden kann, und möchte bei den in der Paukenhöhle bestehenden

besonderen Druckverhältnissen die Möglichkeit schwerer, von hier aus entstehender toxischer Wirkungen ins Auge fassen. Er empfiehlt, nicht nur auf dem Sectionstisch, sondern auch in der Klinik den Mittelohrerkrankungen der Kinder grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Discussion: Dr. LUDEWIG hebt hervor, dass bei Neugeborenen und bei Föten die Paukenhöhle mit einer sulzigen Masse angefüllt sei, die verschieden lange Zeit nach der Geburt bestehe. Er glaubt daher in Rücksicht auf den hohen Procentsatz der erkrankt befundenen Kinder annehmen zu dürfen, dass es sich beim Nachweis des Exsudates in der Paukenhöhle zum Teil um ungleichwertige Processe gehandelt habe.

Prof. LENHARTZ bemerkt, dass die Mehrzahl der zur Autopsie kommenden pädatrophischen Kinder keine Fiebersteigerung in den letzten Lebenstagen aufweise. Es lasse sich somit die Annahme, dass der Tod durch Infection vom Mittelohr aus erfolgt sei, klinisch nicht stützen. Ferner sei das Fehlen spontaner Trommelfellperforation bemerkenswert.

Dr. SIMMONDS glaubt nicht, dass die Mittelohreiterungen älteren Datums seien. Dagegen spreche auch das Fehlen von Knochenveränderungen in der Paukenhöhle. Meist handelt es sich bei Entstehung des Exsudates nicht um Wochen, sondern nur um Tage. In Rücksicht auf den Einwand Dr. LUDEWIGS äussert S., dass auch er bei Föten und Neugeborenen das bekannte sulzige Polster, aber kein Exsudat beobachtet habe. Bei diesen Kindern hat er aber niemals Mikroben nachweisen können.

3. Dr. WIESINGER referiert zwei Fälle von Urämie, die der Deutung gewisse Schwierigkeiten bereiteten. Im ersten Falle handelte es sich um das 5jährige Kind eines Schlachtermeisters, das überfahren worden war und im Coma und mit urämischen Krämpfen zur Aufnahme kam. In der linken Seite fand sich ein fluctuierender Tumor, aus dem sich bei der Incision 1 Liter Harn entleerte. Nach der Incision verschwanden die urämischen Erscheinungen. Vierzehn Tage später wurde die Exstirpation der Niere ausgeführt, wobei sich der Urether nahe am Nierenbecken abgerissen erwies. — Im zweiten Falle handelte es sich um eine 30jährige Frau, die 6—8 Jahre vorher an einer Nephritis gelitten hatte und im Harn viel Eiter aufwies. Mit Hülfe der Catheterisation der Ureteren nach voraufgegangener Sectio alta wurde die linke Niere als Sitz der Eiterung erkannt. Bei der nach prima intentione geheilten Harnblasenwunde später ausgeführten Nephrectomie fand sich die linke Niere in einen Eiter enthaltenden Sack umgewandelt, das Nierenparenchym war zu Grunde gegangen. Hier wurde also ein für den Körper unnützes Organ entfernt. Trotzdem starb die Kranke bald darauf an Urämie. W. denkt bei der Erklärung dieser Urämie an die reflectorische Wirkung,

welche die Abbindung des Stiles der einen Niere auf die andere ausübt. Auf der anderen Seite vermutet er, dass der üble Ausgang der Operation hätte vorausgesehen werden können. Wahrscheinlich wäre die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes, also eines specifischen Productes der Nierenepithelien, im vorliegenden Falle eine herabgesetzte gewesen.

Darauf zeigt W. ein Präparat, das bei der Autopsie eines überfahrenen 10jährigen Knaben zufällig gewonnen worden war. Das Rad des Wagens war dem Kinde über das Abdomen gegangen, Es fand sich eine Zerreissung des Duodenums an der Durchtrittsstelle durch das Mesenterium, ferner eine Zerreissung des Colon transversum, sowie des rechten Ureters nahe am Nierenbecken.

Discussion: Dr. LAUENSTEIN hat das Bild der Urämie in einem Falle von Urininfiltration bei extraperitonealer Blasenzerreissung beobachtet. Doch bot das klinische Bild grosse Ähnlichkeit mit dem der Sepsis.

Dr. WIESINGER hebt demgegenüber hervor, dass das Bild der acuten Urininfiltration nicht mit dem der Urämie verwechselt werden dürfe.

Es nahmen ferner an der Discussion Prof. LENHARTZ, Dr. WIESINGER, Dr. ENGEL-REIMERS und Dr. SIMMONDS teil. Es handelte sich um die Frage, wie der eiterhaltige Sack an Stelle der linken Niere im zweiten Falle WIESINGERS zu deuten sei. Wahrscheinlich lag congenitale Kleinheit der linken Niere und Pyelitis bezw. Pyelonephritis purulenta vor.

4. Dr. LOCHTE stellt zum Schluss einen Fall von symmetrischer Gangrän vor, der im Laufe des Sommers mehrfach Gegenstand der Beobachtung auf der I. inneren Abteilung war. Er schildert den von RAYNAUD beschriebenen typischen Verlauf der Krankheit und zeigt an dem Kranken sowie an früher angefertigten Abbildungen die verschiedenen Phasen des Processes. Gleichzeitig demonstriert er ein Bild, das durch elastische Ligatur einer unteren Extremität des Kranken während des Anfalles gewonnen war. Nach Abnahme der Binde hatte sich an dem Beine des Kranken eine deutliche Marmorierung der Haut gezeigt, bestehend in verwaschen cyanotischen Flecken, die teils mit rosaroten, teils mit anämisch blassen Partien abwechselten. Später — nach Ablauf des Anfalles — war diese Marmorierung durch die elastische Ligatur nicht mehr zu erzielen gewesen. L. sieht in dem Bilde eine Stütze für die Annahme RAYNAUDS, dass teils angiospastische, teils angioparalytische Innervationsstörungen der Hautgefässe der Krankheit zu Grunde liegen.

Prof. LENHARTZ macht darauf aufmerksam, dass unter den Augen des Beobachters an den Zehen des Kranken anämisch spastische Zustände mit venös hyperämischen abwechseln. Gerade während der heutigen Demonstration bemerkte man sehr schön eine fortschreitende cadaveröse Verfärbung (Entfärbung) mehrerer Zehen und folgende cyanotische Färbung.

Wissenschaftlicher Abend
vom 14. December 1895.

1. Dr. CORDUA stellt eine 74jährige senil-demente Frau vor, mit hochgradiger luetischer Periostitis und Ostitis des Schädeldaches. Die Person bot vor ca. 12 Jahren annähernd dasselbe klinische Bild, wie jetzt Luetische Narben befinden sich ausserdem am Halse und an der Brust, Knochenauftreibungen an der linken Tibia und am Akromion beiderseits. Weiter spricht er über die Punctionsbehandlung tuberculöser Drüsenabscesse unter Vorstellung einer grossen Reihe mit Punction behandelter Patienten. Die Methode besteht darin, dass nach Entleerung des käsigen Drüseneiters durch Punction die Abscesshöhle nur mit einer Salicylsäure oder Sublimatlösung ausgespült wird. Die Anfüllung der Eiterhöhle mit Jodoformöl oder Jodoformglycerin führt C. nicht mehr aus, weil er hierdurch keine Beschleunigung der Heilung erzielte. Alle nicht mit der Haut verwachsenen Drüsenabscesse können durch Punction sicher und mit Hinterlassung einer nur punktförmigen Narbe geheilt werden. Bestehen aber Verwachsungen, so sind die Resultate nicht sicher; die Haut wird dann event. abgetötet und es kommt zur Bildung gitterförmiger Narben. Hier tritt dann die Exstirpation der Drüsen in ihr Recht. Für den Patienten ist hauptsächlich der kosmetische Vorteil der Punctionsbehandlung von Bedeutung.

Discussion: Dr. WIESINGER erkennt in der vorgeschlagenen Methode den conservativen Charakter derselben an, der überhaupt die heutige chirurgische Therapie beherrscht. Er hält die Methode für Kinder geeignet, glaubt aber für Erwachsene bei der Exstirpation der erkrankten Drüsen bleiben zu sollen, zumal da bei letzteren häufig periadenitische Processe vorliegen, die durch Punctionsbehandlung nicht beeinflusst werden können.

Prof. LENHARTZ wirft die Frage auf, wie die Thatsache zu deuten sei, dass die Punctionsresultate günstigere seien, als die Resultate bei Eröffnung der Drüsen durch Schnitt. Im Gegensatz hierzu sei doch bei der tuberculösen Peritonitis die Punctionsbehandlung meist ohne Erfolg, die Eröffnung der Bauchhöhle durch die Laparotomie dagegen von Nutzen.

Dr. CORDUA geht im Schlusswort noch einmal auf die Methode ein. Er injiciert kein Jodoformöl, weil sich nach seiner Erfahrung die Wände der Drüsenabscesse dann leichter vereinigen. Wo Jodoformöl injiciert wird, dauert die Heilung lange. — Im übrigen erkennt C. nicht den Unterschied an, den W. bezüglich der Behandlung jüngerer und älterer Personen macht. Er punctiert überall da, wo es sich um vereiterte Drüsen handelt und keine Verwachsungen mit der Haut bestehen. — Die Punctionsbehandlung sog. heisser Abscesse ist nicht zu empfehlen.

2. Dr. SCHOTTMÜLLER stellt 2 Fälle vor von Pyaemia ex otitide.

Nach lange bestehendem eitrigen Mittelohrcatarrh erkrankte der erste Patient (Schult) mit heftigen Kopfschmerzen, hohem Fieber und Schüttelfrost und zeigte bei der Aufnahme ein schweres Krankheitsbild, heftige Kopfschmerzen, Schüttelfrost, intermittierendes Fieber, Anschwellung und Ödem im Verlaufe der V. jugularis dextra. Bei der durch Dr. LYMPIUS ausgeführten Operation wurde die Unterbindung und Exstirpation der mit puriformen Thromben angefüllten V. jugularis dextra in der Höhe der Clavicula ausgeführt. Später wurde die Trepanation notwendig und ein extraduraler Abscess an der hinteren Wand des Felsenbeines eröffnet. Aus dem Cavum tympanicum wurden Cholesteatommassen entfernt. Es folgten später Spaltung des mit eitrig geschmolzenen Thrombenmassen angefüllten Sinus transversus und endlich Eröffnung eines intraduralen Abscesses. Ausgang: Heilung. Im zweiten Falle bestand gleichfalls lange eitriger Mittelohrcatarrh. Patient erkrankte plötzlich mit heftigen Kopf- und Ohrenschmerzen, Schüttelfrost und intermittierendem Fieber. Ausserdem zeitweise so starker Schwindel, dass Pat. nicht gehen konnte. Objectiv liess sich eine starke Druckempfindlichkeit des Knochens hinter dem Proc. mastoideus sin. nachweisen. Bei der Trepanation (Dr. WIESINGER) fand man den thrombosierten Sinus transversus umgeben von stinkendem Eiter. Eröffnung des Cavum tympanicum und antrum. Heilung.

Dr. LUDEWIG fragt, warum in dem ersten Falle die Operation nicht in zwei Sitzungen zu Ende geführt sei, sondern in mehreren Intervallen.

Prof. LENHARTZ entgegnet, dass ein Blick auf die Fiebercurve genüge, um zu zeigen, dass verschiedene Herde vorgelegen haben müssen. Jederzeit sei der Eintritt einer eitrigen Meningitis möglich gewesen. Dass diese nicht eingetreten, sei ein besonders erwähnenswerter glücklicher Umstand.

3. Dr. SAENGER zeigte Photographien eines Falles von symmetrischer Gangrän an den Ohren eines 12jähr. Knaben, der ausser leichten functionell nervösen Störungen keinerlei krankhafte Symptome dargeboten hat. Patient war erblich belastet. Die Affection heilte allmählich unter Salicylgebrauch. — Nach kurzer Besprechung des ev. zu Grunde liegenden Processes bei der RAYNAUDschen Erkrankung teilte S. einen Fall von symmetrischer Gangrän beider Füsse mit, bei welchem die Autopsie eine hochgradige Läsion in dem untersten Rückenmarksabschnitt ergab. Es handelte sich um eine 55jährige Frau, die von einem Möbelwagen auf das Gesäss gefallen war. Es traten retentio urinae, incontinentia alvi, Paraparese der Beine, Blaufärbung der Füsse ein, die schliesslich in totale Gangrän überging. Herr S. demonstriert die Rückenmarkspräparate, die eine echte Myelomalacie mit totaler Zerstörung der grauen Substanz, ferner streifenförmige Hämorrhagien in den Hinterhörnern erkennen liessen.

Hierauf stellte Herr S. 3 Patienten, einen 29jähr. Schuhmacher, eine 40jähr. Frau und ein 19jähr. Mädchen mit Syringomyelie vor. Bei allen war die bekannte Symptomentrias: Muskelatrophie, dissociierte Empfindungslähmung und vasomotorisch-trophische Störungen zu konstatieren. In dem einen Falle (19jähr. Mädchen) waren die Störungen nur einseitig Bei der 40jähr. Frau war ein auffallender Wechsel der Temperaturempfindungen zu constatieren.

Nach Besprechung der differentialdiagnostischen Momente zeigte S. die Präparate eines Falles von ausgedehnter centraler Gliose, die im Halsmark zu einer kleinen Spaltbildung geführt hatte. In diesem Falle waren die Sensibilitätsstörungen auch sehr wechselnd und betrafen ausser Temperatur- und Schmerz- auch die Tastempfindungen.

Dr. Lochte erwähnt einen Fall von Urbantschitsch, der ebenfalls eine symmetrische Gangrän der Ohren betraf. Er knüpft dann weiter an die Mitteilung Dr. Saengers an, dass in einem von ihm beobachteten Falle Raynaudscher Krankheit der Blutbefund normal gewesen sei. L. glaubt, dass dem Blute eine Bedeutung bei der Entstehung der Raynaudschen Krankheit in einzelnen Fällen nicht abzusprechen sei. In diesem Sinne lassen sich diejenigen Fälle verwerten, bei denen gleichzeitig Hämoglobinurie beobachtet wird. Für beide Krankheiten, die bezüglich der die einzelnen Anfälle auslösenden Momente — Kälte, körperliche Anstrengungen — manche Parallelen bieten, liegt es nahe, an chemische Alterationen des Blutes, als den Krankheitsprocessen zu Grunde liegend zu denken. Es sprechen auch in diesem Sinne die Beobachtungen, dass der Raynaudsche Symptomencomplex im Anschluss an Infectionskrankheiten, auftreten kann, sowie noch durch Ergotinvergiftung und beim Diabetes. Für eine Reihe von Fällen Raynaudscher Krankheit giebt L. danach zu, dass materielle Läsionen des centralen bezw. peripheren Nervensystems denselben zu Grunde liegen mögen, für einen anderen Teil der Fälle muss aber die Möglichkeit chemischer Alterationen des Blutes im Auge behalten werden.

4. Dr. Küstermann demonstriert die Präparate eines Falles von Beri-Beri. Es handelte sich um einen nach Scheubes Einteilung acuten, foudroyanten Fall. Patient war im ganzen nur 20 Tage krank und starb unter den Zeichen der Herzschwäche, Pulsbeschleunigung, Herzklopfen; — keine Ödeme, keine sichtbaren Atrophien.

Mikroskopisch fand sich I. an den Muskeln: Schwellung einzelner Fasern, Verlust der Querstreifung, segmentärer Zerfall, mässige Kernvermehrung. Geringe herdweise Verfettung im Herzmuskel. II. an den peripheren Nerven: Starke Degeneration der feinen Muskelnerven. Im N. peroneus geringe Degeneration, dagegen starke Perineuritis, teils verdickte Gefässwandungen, teils völlig obliterierte Gefässe. Im N. tibialis

und ischiadicus nur geringe Degeneration. Armnerven frei. Im N. vagus an Osmiumsäurepräparaten starke Degeneration. III. centrales Nervensystem. In den Intervertebralganglien Vermehrung der Neurilemmkerne, die Zellen z. T. sehr stark gefärbt. Motor. Ganglienzellen der Vorderhörner z. T. vacuolisiert.

Die Hinterstränge waren intact, ebenso die anderen Stränge der weissen Substanz.

In der Medulla frische capilläre Blutungen in beiden Vaguskernen, die perivasculären Lymphräume erweitert. Ganglienzellen des Vaguskernes vermindert, z. T. rundlich, kernlos, ohne Protoplasmafortsätze. Die übrigen Nervenkerne waren ohne Besonderheiten.

Dr. SIMMONDS hat 6 Fälle von Beri-Beri anatomisch untersucht und Blutungen im Gehirn und Rückenmark niemals gefunden. Die Blutungen dürfen nicht als Ursache der Herzveränderungen angesehen werden, da die letzteren sich auch selbständig finden können.

5. Dr. WILLE demonstriert einen Fall von Luxation des Epistropheuszahnes durch das Foram. occipitale magnum. Patient hatte zu Lebzeiten ganz unbestimmte Symptome geäussert. Seine Hauptklagen bestanden in Schmerzen in der Hinterhauptsgegend. Die Differentialdiagnose schwankte zwischen Occipitalneuralgie und Spondylitis der oberen Halswirbel.

Die Section ergab völlige Zerstörung des Atlas, des abschliessenden Bandapparates zum For. occipit. magnum, bez. Caries des Epistropheuszahnes, Luxation des Epistropheus.

6. Dr. KIER berichtet über einen Fall von Eclampsie. Eine 25jähr. Primipara, die seit 6 Monaten an geschwollenen Füssen gelitten hat, bekommt am 12. December nach fast zehnmonatlicher Gravidität, Kopfschmerzen, Erbrechen, Coma und heftige klonische Krämpfe. Abends Lungenödem, Trachealrasseln, exitus letal. Nach dem Tode der Mutter Sectio caesarea und Entwicklung eines seit etwa 2 Tagen abgestorbenen Kindes.

Von den durch die Section gewonnenen Organen liegen vor: 1. der Uterus mit der noch vollständig ungelösten Placenta (normaler Befund). 2. die Nieren mit dem ausgesprochenen Bilde der acuten, parenchymatösen Nephritis, mikroskop. ausgedehnte Verfettung der Rinde. 3. Die Leber mit ausgedehnten subserösen Blutungen und starker Verfettung des Parenchyms, die Pfortader war frei.

Wissenschaftlicher Abend

vom 11. Januar 1896.

1. Dr. SAENGER stellt einen jungen Menschen vor mit einer hochgradigen Atrophie der Muskulatur des Schultergürtels der

r. Seite. Die Atrophie ist als ein Residuum einer früher überstandenen spinalen Kinderlähmung anzusehen und weist auf eine Erkrankung der Vorderhörner des siebenten Cervicalsegmentes hin.

2. Dr. SIMMONDS demonstriert einen Fall von subacuter Tuberculose der Leber. Das Organ entstammte einem 2jährigen Kinde, das an einer subacuten miliaren Tuberculose mit besonderer Beteiligung der Lymphdrüsen — dieselben bildeten enorme Packete besonders in der Bauchhöhle — zu Grunde gegangen war. Die bis erbsengrossen Knoten hatten sich im interstitiellen Gewebe, vorzugsweise in der Wand der Gallengänge, entwickelt; es handelte sich somit um eine Pericholangitis tuberculosa. Was den Infectionsmodus betrifft, so ist die Möglichkeit einer Infection der Gallenwege vom Darmrohre aus nicht von der Hand zu weisen. S. demonstriert dann die Leber eines Phthisikers, die das typische Bild multipler, knotiger Hyperplasie zeigt.

3. Dr. SAENGER stellt einen durch Schilddrüsentherapie geheilten Fall von Myxödem vor. Es handelte sich um eine 51jährige Frau, die vor 4 Jahren erkrankt war mit Anschwellung des Gesichts, des Halses und der Extremitäten. Die damals begonnene Therapie der reinen Schilddrüsenfütterung war ohne Erfolg gewesen, auch traten unangenehme Nebenerscheinungen, wie Herzklopfen etc., auf, so dass der Genuss reiner Schilddrüse ausgesetzt werden musste. Der Gebrauch engl. Thyreoid-Tabletten war dagegen von Erfolg begleitet. Die subjectiven Beschwerden schwanden, Pat. verlor in 1/4 Jahre 16 Pfund an Gewicht.

4. Prof. LENHARTZ demonstriert mikroskopische Präparate eines Falles von Lipomatosis cordis. Die Muskulatur des r. Ventrikels war, wie Osmium- und Alkannapräparate zeigten, von Fettgewebe durchsetzt. Das Herz entstammte einer 60jährigen, fettleibigen Frau mit spastischer, spinaler Paralyse der unteren Extremitäten. Sie hatte niemals Arhythmie gezeigt.

Weiter führte Prof. LENHARTZ 3 Fälle von perityphlitischem Abscess vor, die durch Incision zur Heilung gebracht waren. Die Ausführung dieser Operation gehört nicht lediglich dem Chirurgen, sie gehört in die allgemeine Praxis.

5. Dr. LAUENSTEIN zeigt 1. an einem Neger die Affinität des Narbengewebes zum Pigment. Der Kranke, der vor 3 Jahren die Pocken durchgemacht hatte, zeigte nur schwarze Narben. 2. zeigt er einige Knochenpräparate von einem 26jährigen Manne. Bei demselben war zum Zwecke der Heilung eines Empyems die ESTLANDERsche Operation ausgeführt worden. Es zeigte sich aber, dass von den Rippenstümpfen aus sich neue Knochenspangen bildeten, die das angestrebte Einsinken des Thorax verhinderten. Erst nach Entfernung der neugebildeten Rippen trat Heilung ein.

Dr. Wiesinger bemerkt, dass er, um die Knochenneubildung zu verhindern, das Zwischenrippengewebe und Periost gleichzeitig bei der Operation entfernt.

Dr. Lauenstein erkennt in diesem Vorgehen die Methode Schedes wieder, hält aber diese Operation für einen sehr schweren Eingriff.

6. Dr. Wilbrand: Über gummöse basilare Meningitis und die dabei vorkommenden Sehstörungen. Der Vortragende geht davon aus, wie bei den luetischen Erkrankungen des Opticus ein grosser Wechsel der Intensität und Extensität der krankhaften Erscheinungen gefunden wird. Es erklärt sich dies daraus, dass das gummöse Gewebe ebenso leicht entsteht wie zerfällt. Durch eine Schmierkur kann sogar vollkommene Restitution eintreten. Als zweite Form entwirft W. zunächst ein Bild von der gummösen Perineuritis des Opticus mit charakteristischen Gesichtsfelddefecten. Die gummösen Wucherungen dringen von der Peripherie gegen das Centrum des Nerven vor. Es entspricht dieser Form der Erkrankung eine partielle Gesichtsfeldeinschränkung mit relativ intacter, centraler Sehschärfe, und die Farbengrenze verläuft in der Nähe des Defectes für Weiss. Demgegenüber treten bei der tabischen, progressiven Sehnervenatrophie inselförmige, zerstreute Herde im ganzen Opticusstamme auf, die im Gesichtsfeld unregelmässig gestaltete, sectorenförmige Ausschnitte bedingen, woher im Beginne des Leidens die centrale Sehschärfe bedeutend herabgesetzt ist und die Gesichtsfelder für Farben sich rasch auf den Fixierpunkt im Beginne des Leidens zurückziehen. Beide Processe beruhen auf Syphilis, während aber die Schmierkur bei der gummösen Perineuritis günstige Erfolge aufzuweisen hat, würde die Einleitung dieser Therapie bei der Tabes verhängnisvoll sein.

W. erörtert dann weiter die Neuritis optica der Secundärperiode der Lues. Unter 208 daraufhin untersuchten Männern wurde in 19% Hyperämie beider Sehnerven gefunden, in 6,8% der Fälle bestand eine typische, reine Neuritis, die sich nicht von anderen Neuritiden unterschied. Diese Fälle müssen als gutartig bezeichnet werden.

Zum Schlusse zeigt W., welche Formen von Gesichtsfelddefecten bei Erkrankungen des Chiasma, des Nervus und Tractus opticus in der Tertiärperiode der Lues beobachtet werden, und zeigt weiter die Bedeutung dieser Gesichtsfelddefecte für die topische Diagnose der Gehirnkrankheiten.

Discussion: Dr. Liebrecht erklärt bezüglich der Bemerkung des Dr. Wilbrand, dass der reflectorischen Pupillenstarre keine differentialdiagnostische Bedeutung zwischen Tabes und basaler gummöser Meningitis zukomme, dass der Satz, insofern die Pupillenstarre bei beiden Affectionen in gleicher Weise zur Beobachtung komme, richtig sei. Es sei aber not wendig, die verschiedenen Formen der Pupillenstarre scharf auseinander

zu halten. Dann sind dieselben aber auch für die Diagnose speciell der in Frage stehenden Erkrankungen von hervorragender Bedeutung.

Wir haben zu unterscheiden 1. reflectorische Pupillenstarre auf Lichteinfall ins Auge bei erhaltener Pupillarreaction auf Convergenz; 2. absolute reflectorische Pupillenstarre. Es besteht weder Reaction auf Licht noch auf Convergenz; 3. absolute reflectorische Pupillenstarre mit Lähmung der Accommodation (Ophthalmoplegia interna).

Die erste Form der reflectorischen Pupillenstarre kommt nur ganz ausnahmsweise bei gummöser Meningitis vor, ist dagegen das vielfach früheste und vielleicht auch häufigste (80% der Fälle) Symptom der Tabes. Umgekehrt kommt die zweite und dritte Form der Pupillenstarre, die absolute Form mit oder ohne Beteiligung der Accommodation viel häufiger zur Beobachtung bei gummöser Meningitis als bei Tabes. — Diese beiden Thatsachen sind bei der Differentialdiagnose stets in Betracht zu ziehen. Es ist diese Unterscheidung auch deshalb wichtig, weil die verschiedenen Arten von Starre auch verschiedene Krankheitsherde kennzeichnen. Die Lichtstarre ohne Convergenzstarre weist hier auf eine Erkrankung der vorderen Vierhügel resp. der diese mit dem Iriskern verbindenden Nervenfasern, die absolute Lichtstarre auf eine Erkrankung des Iriskernes selbst. Die letztere ist also schon eine partielle Oculomotoriuslähmung. Dennoch ist die Pupillenstarre differentialdiagnostisch wohl verwertbar, wenn die Form derselben in Betracht gezogen wird.

Prof. Lenhartz giebt zu, dass die Schwierigkeiten der Diagnose sehr grosse sind. Man muss daran festhalten, Fälle, in denen die Lichtreaction der Pupillen, in denen der Patellarsehnenreflex fehlt und deutliches Rombergsches Symptom vorhanden ist, als Tabes zu bezeichnen. Es soll nicht bestritten werden, dass diese klinischen Erscheinungen auch bei gummöser Meningitis vorkommen können. Es erklären sich wohl ungezwungen so diejenigen Fälle von Tabes, die durch eine Schmierkur geheilt wurden.

Dr. Wilbrand: (Auf die Abblassung der Sehnervenpapille ist nur wenig Gewicht zu legen, wenn nicht gleichzeitig die centrale Sehschärfe und das Gesichtsfeld untersucht sind.) Was die reflectorische Pupillenstarre betrifft, so bestand in einem seiner Fälle gleichzeitig Fehlen des Kniephänomens und Ataxie. Der Kranke wurde völlig wiederhergestellt und konnte seine Thätigkeit als Handschuhreisender wieder aufnehmen. Er konnte auch alle Farben wiedererkennen. Bei Tabes mit progressiver Sehnervenatrophie ist dringend vor Anwendung der Schmierkur zu warnen.

Prof. Lenhartz wirft die Frage auf, ob die Gesichtsfelder für Tabes typische und nicht den bei gummöser Meningitis beobachteten ähnlich seien.

Dr. Wilbrand: Die Gesichtsfelder bei Tabes zeigen den Charakter

der progressiven Sehnervenatrophie mit sectorenförmigen Defecten und frühzeitigem Ausfall der Farbenempfindung bei hochgradiger Herabsetzung der centralen Sehschärfe; während bei der gummösen basilaren Meningitis entweder ein sehr häufiger Wechsel in der Form und Intensität der Gesichtsfeldeinschränkung gefunden wird oder bei den Fällen, wo von der Piascheide eine interstitielle gummöse Neuritis nach der Sehnervenachse hin vorschreitet, das Gesichtsfeld dann eine concentrische Einschränkung zeigt mit guter centraler Sehschärfe und Erhaltung der Farben; oder einen ziemlich scharf abgeschnittenen, sectorenförmigen Defect, wenn nur von einem Segment der Piascheide die gummöse, interstitielle Neuritis nach der Opticusachse vordringt.

7. Dr. Kier demonstriert mikroskopische Präparate der Leber und Nieren eines Falles von puerperaler Eclampsie. Die Nieren zeigten die unter dem Namen der Schwangerschaftsnephritis bekannten Veränderungen, die Leber teils anämische, theils hämorrhagische Nekrosen.

8. Dr. Gusmann zeigt ein Präparat einer Luxation der Halswirbelsäule. Der Kranke war aus mässiger Höhe von einer Leiter gestürzt. Danach Lähmung aller vier Extremitäten. — Die Untersuchung ergab: Das Sensorium, die Kopfnerven frei. Keine Sprachstörung. Totale schlaffe Paraplegie der oberen und unteren Extremitäten. Sehnen- und Hautreflexe fehlen. Fusssohlenreflex erhalten. Priapismus, der sich steigert bei Hautreizen an der Innenseite der Oberschenkel. Retentio urinae et alvi. Temperatur 34. Objectiver Befund an der Halswirbelsäule negativ. Lumbalpunction ergiebt 100 ccm innig mit Blut gemischter Flüssigkeit. 300 mm Druck. Abends plötzlich Exit. letalis. Die Autopsie ergab an der Vorderseite der Halswirbelsäule einen durch den Körper des 4. Halswirbels gebildeten Vorsprung. Die Bandscheibe zertrümmert, ebenso zwischen 4. und 5. Halswirbel. Starke Blutung in der Halsmuskulatur.

9. Dr. Schottmüller stellt einen Kranken mit Lepra vor.

Wissenschaftlicher Abend
vom 8. Februar 1896.

1. Dr. Mohr demonstriert einen 5jährigen Knaben mit geheiltem traumatischen Gehirnabscess. Vor 2 Monaten complicierte Schädelfractur des linken Scheitelbeins, 2 Wochen später Aufnahme ins Krankenhaus wegen öfterem spontanen Erbrechen. Die Trepanation am Ort der Verletzung ergab einen Hirnabscess, aus dem sich ca. 2 Esslöffel Eiter entleerten. Wundhöhle ca. 3 cm tief; Jodoformgazetamponade; Heilung mit einem pulsierenden, übernarbten, nicht mehr über die Schädelknochen prominierenden Hirnprolaps in 7 Wochen.

Motorische Störungen der Extremitäten bestanden nicht, dagegen eine scharfbegrenzte untere Facialisparese und Sprachstörungen, diese Symptome

schwanden vollkommen, sind demnach als indirecte Herdsymptome aufzufassen. Die Facialisparese erstreckte sich nur auf die willkürlichen Bewegungen, nicht auf den mimischen Gefühlsausdruck; ausserdem bestand eine Stauungspapille mässigen Grades.

SAENGER hebt hervor, dass man auf Grund der NOTHNAGELschen Untersuchungen annehmen kann, dass der Sehhügel und seine Verbindungsbahnen zur Hirnrinde im vorliegenden Falle intact sei, weil trotz Lähmung der willkürlichen Bewegungen im Facialisgebiet der affective Ausdruck nicht gestört sei.

2. Dr. WIESINGER spricht über das Osteosarcom des Oberarms. W. geht in seinem Vortrage davon aus, dass bei der Operation maligner Tumoren nach Möglichkeit im gesunden Gewebe zu operieren ist: er schildert speciell die von einzelnen Chirurgen bei der Operation der Mammacarcinome gestellten Forderungen, nicht nur die Achseldrüsen, sondern auch die Fascie der Brustmuskulatur zum Teil mitzuentfernen. Für die Sarcome der Röhrenknochen beschränkte man sich bisher auf die Exarticulation der erkrankten Glieder; erst neuerdings ist man dazu übergegangen, speciell beim Oberarm, auch den ganzen Schultergürtel der betreffenden Seite mitzuentfernen. Im vorliegenden Falle handelte es sich um einen wegen Contusion des Schultergelenks aufgenommenen Mann; im Laufe der Behandlung stellte es sich heraus, dass ein myelogenes Sarcom des linken Oberarms vorlag. Entfernt wurde ausser dem Oberarm auch das Schulterblatt mit dem distalen Teil der Clavicula. In der weiteren Beobachtung des Kranken wurde eine flache Vortreibung der linken Scheitelgegend bemerkt. Es handelte sich hier um eine ein halbes Jahr nach der ersten Operation entstandene Metastase, die mit der Dura verwachsen war und das Hirn comprimierte. Operation. Heilung.

Zweitens erläutert WIESINGER an einigen Fällen die Bedeutung der WIETZELschen Schrägfistel. Der Zweck derselben ist, Hohlorgane des Körpers mit der Aussenwelt durch eine feste Fistel in Verbindung zu setzen. Die Operation ist mit Erfolg ausgeführt worden bei verschiedenen Erkrankungen des Magens. W. stellt 2 Fälle vor, an denen sie vorzügliche Dienste leistete: 1. bei einem an Prostatahypertrophie leidenden Manne, 2. bei einer mit einer Hydronephrose behafteten Frau.

3. Dr. LYMPIUS demonstriert 1. das Präparat einer Darminvagination. Es handelte sich um ein 7monatiges Kind, das mit Erbrechen und Entleerung schleimig-blutiger Massen aus dem After aufgenommen wurde; ausserdem wurde in der linken Unterbauchgegend ein wurstförmiger, wenig beweglicher Tumor constatiert. Da andere klinische Methoden versagt hatten, war ein chirurgischer Eingriff berechtigt. Da sich bei der Laparotomie die Lösung der Invagination durch Zug nicht bewerkstelligen liess, wurde die invaginierte Darmpartie reseciert; Tod

nach 2 Stunden im Collaps. Das Präparat zeigt den unteren Teil des Ileum mit dem Coecum und Proc. vermiformis in das Colon ascendens fest invaginiert.

Zweitens stellt L. einen Fall von Riesenwuchs der linken Patella vor; die abnorme Grösse derselben soll seit der Kindheit bestehen.

Da ein chronisch entzündlicher Process auszuschliessen, das Knie vollkommen frei beweglich ist, ebenso die Annahme eines Tumors nicht berechtigt erscheint, möchte L. glauben, dass es sich hier um eine congenitale Hyperplasie der Patella handelt; Länge der Patella 9 cm, Breite 8 cm, Dicke 6 cm.

In der Discussion äusserte Dr. Cordua die Vermutung, da Patient Narben am Halse hat und Zeichen einer alten Spondylitis der unteren Brustwirbelsäule zeigt, dass es sich hier um eine ausgeheilte Tuberculose der Patella handeln könne, bei der ausnahmsweise die Beweglichkeit des Gelenks unbeeinträchtigt geblieben sei.

4. Prof. Lenhartz stellt 3 Fälle nuclearer Ophthalmoplegie vor. In dem 1. Falle handelt es sich um einen 54jährigen Mann, der kurze Zeit nach einer am 9. Tage kritisierten Pneumonie des rechten Unterlappens wieder mit Fieber erkrankte und bei dem die Untersuchung eine allmählich zunehmende Ptosis beiderseits und eine Schwerbeweglichkeit der Bulbi nach auf- und abwärts und nach aussen ergab; die Lichtreaction war erhalten, es entwickelte sich aber bald eine eitrige Iridochorioiditis; der letztere Umstand machte die Diagnose unsicher, jedoch glaubt L. auf Grund der fehlenden Bewusstseinstrübung, der fehlenden Nackensteifigkeit und der Ergebnisse der Lumbalpunction eine Meningitis ausschliessen zu können. Er glaubt sich mehr der Diagnose einer vielleicht durch die Ansiedelung von Pneumoniecoccen bedingten Polioencephalitis zuwenden zu müssen. Der Kranke gab einen täglichen Alcoholgenuss von 40—50 Pfg. zu.

Auch in den beiden anderen Fällen lag eine Ophthalmoplegia exterior vor; in dem einen Falle brachte eine Schmierkur, in dem anderen der längere Gebrauch von Jodkali Heilung.

5. Dr. Saenger stellt einen Fall von Vierhügeltumor vor. Am 28. April 1895 bekam der 38jährige Mann einen heftigen Schwindelanfall, fällt um, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen. 29. April soporös. 30. April links deutliche Ataxie des Beines, hin und wieder Zuckung des linken Armes. Beide Augen können nicht nach oben bewegt werden. Keine Stauungspapille, linksseitige Hemianästhesie. Allmähliche Besserung unter einer antisyphilitischen Behandlung. Jedoch bald wieder Verschlechterung. Gang atactisch, oft Kopfschmerzen, Schwindel, Schläfrigkeit. Patient kann beide Bulbi weder ordentlich heben noch senken. In den extremen Endstellungen der Bulbi nystagmische Zuckungen. Die rechte Pupille ist

lichtstarr, reagiert jedoch noch etwas auf Convergenz und bei Accommodation. Auf Grund dieser Symptome stellt und begründet S. die Diagnose eines Vierhügeltumors.

6. Dr. SIMMONDS spricht über Spermatocele. Ansammlung wässeriger Flüssigkeit im Hodensackinnern kommt in der Regel unter 3 Bedingungen zu stande:

1. als Hydrocele testis,
2. als Hydrocele funiculi spermatici,
3. als Spermatocele.

Von diesen ist die Spermatocele die häufigste, insofern sie bei jeder 8.—10. Section angetroffen wird; die Spermatocelen sind dünnwandige Säcke, erfüllt mit einer wasserklaren oder leicht milchig getrübten Flüssigkeit; sie entstehen durch Ektasie von Samenkanälchen im Nebenhodenkopf und sind mit einem Flimmer- oder cylindrischem Epithel ausgekleidet, in der Regel befinden sich darin massenhafte Spermatozoen.

Differentialdiagnostisch ist hervorzuheben und für die Punction von Wichtigkeit, dass der Hoden bei der Hydrocele am hinteren Teile derselben, bei der Spermatocele vor dem mit Flüssigkeit gefüllten Sack zu finden ist.

S. empfiehlt als Operationsmethode auf Grund der anatomischen Verhältnisse die Incision und Ausschälung des Sackes, die leicht gelingt und vor allem vor Recidiven schützt beim Vorhandensein multipler Cysten. Demonstration eines Präparates von Spermatocele.

7. Dr. DEYCKE stellt 1. ein 12jähriges Mädchen mit Pemphigus figuratus vor, bei dem die Affection bereits seit 5 Jahren besteht und jeder Therapie spottet. Es handelt sich um ein polymorphes Exanthem. 1. Wallartig erhabene, in Bogenformen angeordnete, rote Efflorescenzen, auf deren Kuppe sich vielfach mehrere Bläschen entwickelt haben. Diese Form ist den Irisformen ähnlich. 2. Typisch grosse Pemphigusblasen auf erhabenem geröteten Grunde. 3. Schuppende, durchaus den psoriatischen Plaques ähnelnde Efflorescenzen, unter dieser Form geht augenscheinlich die Heilung des localen Processes vor sich. Das Auftreten der Efflorescenzen geschieht schubweise unter Fieberbewegungen. D. giebt der Vermutung Ausdruck, dass es sich um eine chronische, allgemeine Infectionskrankheit mit Localisation in der Haut handelt, die mit dem Pemphigus vulgaris ätiologisch nichts zu thun hat.

Zweitens demonstriert er Platten-Reinculturen von Gonococcen, die von Urethralblennorrhöen gezüchtet wurden, sowie mikroskopische Präparate von Gonococcenculturen verschiedenen Alters. Die Züchtung geschah auf dem von KIEFER 1895 angegebenen Nährboden, der aus einer Mischung von Ascites-Flüssigkeit und einem 5%igen Peptonagar besteht. D. glaubt, den Nährboden bestens empfehlen zu können.

Wissenschaftlicher Abend
vom 21. März 1896.

1. Dr. LUDEWIG: Über die Therapie der Erkrankungen des Mittelohres. Nach einer Demonstration von Präparaten des normalen Ohres bespricht L. die mechanische, medicamentöse und chirurgische Seite der Therapie. Am eingehendsten bespricht er, als die wichtigste, die chirurgische Therapie. Den Vortrag erläutern Abbildungen und Präparate betreffend die pathologische Anatomie des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen. Den Erfolg der Therapie beweist eine Zahl von Kranken, die nach den ausführlich geschilderten Methoden operiert waren. Zum Schluss des Vortrages stellt L. einige Kranke vor, bei denen die Mittelohreiterung auf die Zellen des Warzenfortsatzes übergegangen war und durch Aufmeisselung des Antrum mastoideum ein einziger Hohlraum aus dem äusseren Gehörgange, der Paukenhöhle, dem Antrum mastoideum und den Zellen des Warzenfortsatzes hergestellt worden war.

2. Dr. CORDUA stellt einen Fall vor von sogenanntem spontanem Keloid der Finger. Von dieser Erkrankung sind nur zwei Fälle in der Litteratur bekannt.

Im vorliegenden Falle handelte es sich um eine Erkrankung der Finger bei einem Kinde, die Nagelglieder der Finger waren verdickt und verkürzt, der Nagel selbst nach oben umgeworfen, die Erkrankung begann an dem einen Finger bald nach der Geburt als kleiner Knoten, an dem anderen Finger entwickelte sich das Keloid 10 Monate nach der Geburt ebenfalls als derber, harter Knoten.

Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der Neubildung steht noch aus.

3. Dr. STAELIN zeigt eine mehrfach antisyphilitisch behandelte Frau mit dem Residuum eines Muskel- und Knochengumma in der Gegend des rechten Sterno-clavicular-Gelenkes in Form einer handtellergrossen, strahligen Narbe. Dieselbe ist dadurch interessant, dass keine Ulceration der Haut bestanden hatte, sondern die Heilung subcutan durch Schmelzung und Resorption der gummösen Infiltrate entstanden war.

4. Prof. LENHARTZ stellt eine Reihe von Erkrankungen des Nervensystems vor. In dem ersten Falle (Gläsner 36 J.) handelt es sich um eine frische Facialisparalyse des rechten Stirn- und Augenfacialis, während im mittleren Facialisgebiete tonische Contracturen der Gesichtsmuskeln, spec. des M. zygomaticus bestanden; hier liessen sich auch leichte ticartige Contractionen der Mundmuskulatur nachweisen. Das klinische Bild erinnert an die Fälle alter Facialisparalyse mit secundärer Contraction.

Eine frühere Facialiserkrankung war in diesem Falle mit Sicherheit nicht vorangegangen.

Im 2. Falle (Pegel) handelte es sich um einen 16jährigen Lehrling der nach einem Sturz aus geringer Höhe auf den Rücken an Kopfschmerzen, Doppeltsehen, Erbrechen mit Torticollis erkrankte. Die weitere Untersuchung ergab eine starke beiderseitige Stauungspapille. Die Lumbalpunctionen ergaben hohe Druckwerte bis zu 540 mm Anfangsdruck. Die Punctionen waren von subjectiver Besserung begleitet. Ein Einfluss auf den Grad der Stauungspapille war nicht wahrnehmbar. Die Diagnose wurde auf einen Tumor des Kleinhirns gestellt.

Der 3. Fall betrifft eine typische Serratuslähmung bei einem 46jähr. Zimmermann.

Im 4. Fall handelt es sich um schwere Hysterie bei einem 13jähr. Jungen (Meyer). Dieselbe äusserte sich in der Form der Astasie und Abasie; das Kind war angeblich infolge Schreck erkrankt.

Der 5. Fall betraf ebenfalls eine schwere Hysterie bei einem 24jährigen Mädchen, das 2 Monate vor der Aufnahme infolge eines Sturzes von der Treppe erkrankt war und zuletzt die typischen Zeichen der multiplen Sclerose (Nystagmus, gesteigerte Sehnenreflexe, Intentionstremor, spast. Gang) gezeigt hatte, die thatsächlich von einem hiesigen bekannten Nervenspecialisten angenommen war. Eine genauere Untersuchung ergab, dass die Kranke ausser allgemeinem hysterischen Habitus Ovarie und Katalepsie zeigte. Durch eine rein psychische Behandlung wurde völlige Heilung erzielt.

5. Dr. Wilbrand stellt einen Fall von Polioencephalitis vor. Bei dem bis dahin gesunden 44jähr. Patienten trat ohne nachweisbares ätiologisches Moment allmählich eine complete Oculomotoriuslähmung und eine Lähmung des Trochlearis auf dem rechten Auge ein; der Abducenz erschien beiderseits paretisch. Auf dem linken Auge dagegen hatte sich eine vollständige Ophthalmoplegia externa entwickelt; von seiten der übrigen Nervenkerne auf dem Boden des Aquaeductus Sylvii war keine pathologische Erscheinung zu constatieren. Der Fall ist als Polioencephalitis superior anzusehen und liefern derartige Fälle ein zwar seltenes aber eigenartiges und charakteristisches Krankheitsbild.

Zweitens zeigt Dr. W. einen Fall vor von primärer Iristuberculose bei einem früher an Pleuritis behandelten Knaben, der seit Weihnachten mit Schmerzen auf dem rechten Auge erkrankt war, dasselbe ist erblindet infolge von Iridocyclitis plastica. W. bemerkt, dass die disseminierte Form der Tuberculose des Auges zur Ausheilung kommen könne, die solitäre Form pflege nicht auszuheilen.

6. Dr. Saenger stellt 1. einen Fall vor von traumatischer Tabes. Dem 47jährigen Arbeiter fiel vor 7 Jahren ein schwerer Ballen auf die linke Kopf- und Beckenseite. 2 Stunden Bewusstlosigkeit. Blutung aus der Nase. Sämtliche Augenmuskeln waren gelähmt. Die Diagnose

lautete: Basis fractur und Contusion der linken Synchondrosis sacroiliaca. Bei der Entlassung bestand Lähmung des linken Oculomotorius und Trochlearis. Atrophia n. opt. compl. sin. Rechts Herabsetzung der Sehschärfe.

In letzter Zeit Zunahme der Sehschwäche rechts; Blasenstörungen, Unsicherheit beim gehen.

Die Untersuchung ergab: Fehlen der Patellarsehnenreflexe, ROMBERGsches Phänomen, Ataxie beim Kniefersenversuch, ausgedehnte Sensibilitätsstörungen an den unteren und oberen Extremitäten. An der Brust eine Zone verminderter tactiler Empfindung (HITZIGsche Zone). Beiderseits reflectorische Lichtstarre der Pupillen.

Patient war bis vor seinem Unfall ganz gesund. War nie geschlechtskrank. Spuren überstandener Lues nicht nachweisbar. Frau hatte nie abortiert. Alcoholgenuss nur in mässigem Grade.

S. begründet seine Ansicht, dass es sich hier um einen Fall von traumatischer Tabes handele und weist auf die Erfahrungen von STRAUSS, KLEMPERER, HITZIG u. a. hin. Compliciert erscheint der Fall dadurch, dass dem Auftreten der Tabes wahrscheinlich eine Schädelbasisfractur voraufgegangen ist.

7. Dr. SAENGER stellt ferner einen Fall mit einem Tumor an der Schädelbasis vor.

Es handelt sich um einen 48jähr. Mann, der wegen Doppeltsehen in die Poliklinik kam. Die Untersuchung ergab eine complete linksseitige Abducenslähmung. Es stellten sich Schmerzen im 1., dann im 2. und schliesslich im 3. Ast des Trigeminus ein; zugleich entwickelte sich in etwa 14 Tagen eine complete Anästhesie des Quintus; also eine typische Anästhesia dolorosa. Dazu gesellte sich eine linksseitige periphere Facialislähmung und Herabsetzung des linken Gehörs. Es entstand eine linksseitige Keratitis, die aber nach Anlegung eines sorgfältigen Schutzverbandes rasch heilte.

In der Folge wurden sämtliche Augenmuskeln befallen. In letzter Zeit beträchtliche Protrusion des Bulbus.

Es handelt sich wahrscheinlich um einen basalen, vom Knochen ausgehenden Tumor. Lues und Tuberculose sind auszuschliessen.

S. hebt hervor, dass keine Stauungspapille besteht, ebenso wie in einem analogen Fall, den er jetzt beobachtet. Ein Factum, das gegen die DEUTSCHMANNsche Theorie von dem Wesen der Stauungspapille sprechen dürfte.

Ferner spricht er über das Wesen der Keratitis, die in diesem Fall keinen neuroparalytischen Charakter habe.

8. WERNER demonstriert an einem Tripperkranken eine Ausspülung (lavage) der Urethra anterior und posterior mit 1% Ichthyol-

lösung nach der JANETschen Methode. Über die Misserfolge bei der Anwendung des ursprünglichen Verfahrens JANETS (Kalium permanganicum 1 : 1500, 3 mal täglich Ausspülung) hat FÜRST in der *Dtsch. med. Wochenschr.* 1894 berichtet. Einer Anregung durch eine Arbeit CANOVAS — Schüler von JANET — folgend, hat W. bei 88 acuten und chronischen Gonorrhöen, Nebenhodenentzündungen und Blasencatarrhen zunächst 1%, dann 2% Ichthyollösung benützt. Die Patienten wurden mittags unter einem ungefähren Druck von 1,50—2,00 m ausgespült, morgens und abends in der bekannten Weise mit derselben Lösung „gespritzt". Ausserdem Copaiva-Balsam, Eis, Blutegel, Jodtinctur- etc. Behandlung in üblicher Weise. Die Erfolge sind als gute zu bezeichnen, wenn auch bei einer Reihe der Kranken keine Heilung mit dieser Methode allein erzielt wurde. Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer im Krankenhause betrug bei allen in der beschriebenen Weise behandelten 21 Tage; die durchschnittliche Zahl der Douchen betrug 16. Es gelang, die Zeitdauer im allgemeinen um etwa 5—7 Tage zu verrringern. Die Gonococcen schwanden meist am dritten Tage, bei einzelnen Fällen wurden sie noch bis zu 21 Tage nach Beginn der Behandlung gefunden, so dass sich im Mittel ein Verschwinden am fünften Tage ergiebt. Reizerscheinungen von seiten der Blase wurden nicht beobachtet, im Gegenteil hatte die Behandlung bei hämorrhagisch-eiterigen Cystitiden eclatante Erfolge. — „Geheilt" entlassen wurden die Kranken, wenn sich trotz 24stündigem Unbehandeltsein keine Gonococcen mehr nachweisen liessen, die Secretion ex urethra sistierte und der Urin, in 2 Portionen entleert, völlig fädenfrei war. Ausführliche Veröffentlichung in den *Monatsheften für pract. Dermatologie.*

9. Dr. GUSMANN spricht über osteoplastische Resection des rechten Oberkieters wegen Fibroma baseos cranii.

Die Erkrankung begann vor 3 Jahren mit Beschwerden beim Athmen durch die Nase. Trotz fortgesetzter specialistischer Behandlung Zunahme der Beschwerden. Seit September 1895 Anschwellung der rechten Nasenhälfte, seit zwei Monaten Anschwellung der rechten Gesichtshälfte.

Bei der Aufnahme rechtes Auge etwas vorgetrieben, rechte Wangengegend unterhalb des Margo infraorbitalis stark vorgetrieben, rechte Nasenhälfte stark verbreitert, hinter dem Nasenloch die glatte derbe rötliche Geschwulst sichtbar und fühlbar. Weicher Gaumen stark nach unten und vorn vorgewölbt, beim Betasten fühlt man den ganzen Nasenrachenraum durch eine glatte derbe Geschwulst prall ausgefüllt.

Durch osteoplastische Resection des rechten Oberkiefers mit Umklappen nach aussen wird die Highmorshöhle freigelegt; dieselbe sehr erweitert und völlig von der Geschwulst erfüllt; letztere steht nach der

Schädelbasis zu mit dem Haupttumor in Verbindung, ebenso wie die Geschwulst der Nasenhöhle, wie sich nach deren Freilegung zeigt. Die Hauptgeschwulst im Rachenraum wird nach vorhergehender Lockerung durch die Highmorshöhle entfernt, was mit grösseren Schwierigkeiten verbunden ist.

Geschwulst auf dem Durchschnitt sehnig glänzend; mikroskopisch: Fibrome.

Nach Zurückklappen des Oberkiefers exacte Hautnaht. Wundheilung per primam.

10. Dr. DEYCKE stellt 1. einen Fall von Herpes zoster faciei bilateralis bei einem 5jähr. Mädchen vor. Auf beiden Gesichtshälften sind mehrere Äste des Trigeminus befallen. Der Fall ist eine grosse Seltenheit, da HEBRA nur einen derartigen doppelseitigen Zoster gesehen und veröffentlicht hat. D. geht kurz auf die Theorien des Ursprunges des Zosters ein und bemerkt, dass diese doppelseitigen Erkrankungen für den centralen Ursprung gewisser Zosterformen geltend gemacht würden.

2. zeigt er ein 2jähr. Mädchen mit Ulcera intertriginosa an den Genitalien vor. Diese lediglich aus einem vernachlässigten Intertrigo entstandenen Ulcerationen können unter Umständen mit specifischen Geschwüren verwechselt werden und dies geschehe in der That öfter. Die Kenntnis dieser Affection sei deshalb von hervorragend praktischem und forensischem Interesse.

11. Dr. LAUENSTEIN einen Fall von Fingererysipeloid.

Wissenschaftlicher Abend

vom 18. April 1896.

1. Dr. SCHRÖDER demonstriert ein Gumma der r. Mamma. Pat., ca. 55 Jahre alt, hat seit 14 Tagen Schmerzen in der r. Brustseite; daselbst besteht ein Tumor von ca. Hühnereigrösse, von fest elastischer Consistenz; derselbe ist mit der darüber liegenden Haut verwachsen, auf der Unterlage verschieblich, Achseldrüsen nicht geschwollen. — Kein Partus, kein Abort, angeblich vom Ehemanne inficiert, seit dem vierzehnten Jahre der Ehe besteht Sattelnase. — Nach dem Gebrauche von Jodkali ist der Tumor weicher geworden.

Prof. LENHARTZ bezweifelt die Diagnose des Gumma und neigt, bis die mikroskopische Untersuchung eine sichere Entscheidung ergeben hat, mehr der Diagnose des Mammacarcinoms zu.

2. Dr. WIESINGER: Über Anus praeternaturalis. W. stellt eine Kranke vor, bei welcher der Anus praeternaturalis am l. POUPARTschen Bande angelegt worden war. An dieser Stelle ist es leicht, eine Bandage anzulegen, ausserdem ist die Continenz für Stuhl und Flatus erhalten.

Die Methode ist nicht nur bei inoperablen Rectumcarcinomen zu empfehlen, sondern auch bei Verlust des Sphincter ani aus anderen Ursachen.

3. Dr. Simmonds berichtet über einen Fall von Carcinom des Pancreaskopfes bei einem 55jähr. Manne. Derselbe hatte ein Vierteljahr lang an Ikterus- und Magenbeschwerden gelitten, dazu hatte sich allmähliche Abmagerung gesellt, ein Tumor war nicht palpabel gewesen. Bei der Autopsie fand sich ein ca. hühnereigrosser Tumor im Pancreaskopfe, der den Ductus Wirsungianus und choledochus zum Verschluss gebracht hatte. Die Gallenwege waren sämtlich stark erweitert, die Gallenblase vergrössert und prall gefüllt. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein eines Carcinoms im Pancreaskopfe.

Discussion: Prof. Lenhartz bemerkt, er habe jetzt fünf derartige Fälle kurz hintereinander beobachten können. Im Jahre 1895 sei unter 65 Fällen von Carcinom kein einziger derartiger gewesen. Nach seinen und anderer in Leipzig gesammelten Erfahrungen wäre das Carcinom des Pancreaskopfes als ein seltenes Vorkommnis angesehen werden.

Dr. Lauenstein hat unter 50 Fällen von Cholelithiasis 3 mit Carcinom des Pankreaskopfes gesehen.

Dr. Urban hat in Leipzig im Verlauf von neun Jahren nur einen Fall von Pancreaskopfcarcinom gesehen.

Dr. Simmonds citiert die von Orth angegebenen Zahlen bez. der Häufigkeit des Vorkommens der in Frage kommenden Neubildung; demnach ist das Vorkommen derselben keineswegs als so selten zu betrachten, wie es nach den in Leipzig gesammelten Erfahrungen scheinen könnte.

4. Dr. Gusmann demonstriert die Präparate eines Falles von linksseitigem subphrenischen Abscess nach Perityphlitis.

Dr. Jollasse erwähnt zwei Fälle von subphrenischen Abscessen, die klinisch das Bild eines pleuritischen Exsudates bezw. Empyems boten.

Prof. Lenhartz erörtert die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen subphrenischem Abscess und Empyem.

Dr. Wiesinger findet besonders das linksseitige Vorkommen des subphrenischen Abscesses nach Perityphlitis erwähnenswert.

Dr. Lauenstein bemerkt, dass pleuritische Ergüsse bei subphrenischen Abscessen häufig seien und dies die Diagnose erschwere. Er empfiehlt, auf die Zwerchfellsbewegung zu achten, da es oft möglich sei, bei Fehlen derselben auf den Sitz der Erkrankung zu schliessen.

5. Prof. Lenhartz: Demonstration des Bianchischen Phonendoskopes. Der gepriesene Nutzen erscheine ihm sehr problematisch.

6. Dr. Wille: Demonstration eines Falles von Erkrankung des Pons.

7. Dr. Lochte demonstriert einen jungen Mann von ca. 25 Jahren, der Wärterdienste im Krankenhause versieht, und subjektiv sich vollkommen gesund fühlt, dabei aber an ausgesprochenem Morbus Addisonii

mit starker Broncefärbung der Haut und Pigmentierung der Mundschleimhaut leidet.

Dr. Wilbrand: Über die Stauungspapille.

v. Graefe hatte gefunden, dass bei Hirntumoren häufig ein Ödem der Sehnervenscheide beobachtet wurde. Er bezeichnete diesen Zustand als Stauungspapille, von dieser hat man die Neuritis optica stets scharf unterschieden. G. glaubte, dass die Stauungspapille durch Druck auf den Sinus cavernosus zu stande komme, in den die V. centralis retinae einmündet. Indessen die letztere hat Anastomosen mit der V. ophthalmica sup. u. inf. und Plexus pterygoideus, die ihrerseits wieder mit der V. facialis ant. in Verbindung stehen. Nur bei vorgeschrittener Thrombose des Sinus cavernosus lässt sich vorübergehend eine ausgeprägte Cyanose des Augenhintergrundes beobachten.

Schmidt-Rimpler und Manz glaubten dann annehmen zu müssen, dass bei Zunahme des Druckes in der Schädelkapsel die cerebrospinale Flüssigkeit auch in die Scheiden des N. opticus gedrängt werde, es komme so zu einem Ödem der Lamina cribrosa und zum Druck auf die V. centralis, während der arterielle Zufluss ungehindert ist. Weiter hat Deutschmann und Leber angenommen, dass die Entzündung des Sehnervenkopfes dadurch zu stande komme, dass Entzündung erregende Substanzen in den Zwischenscheidencanal hineingelangen und somit zur Neuritis optica führen; die Stauungspapille soll nur ein höherer Grad der Neuritis optica sein.

Die letztere Theorie D.s thut der klinischen Beobachtung Zwang an, zugleich supponiert sie einen Krankheitserreger, der durchaus dunkel ist. Bei der tuberculösen Meningitis und bei anderen bacteriell bedingten Meningitiden, wo also Entzündungserreger vorhanden sind, kommt es nur zuweilen zu einer geringen Entzündung des Sehnervenkopfes. Ferner bleibt unerklärt, warum die Tumoren der hinteren Schädelgrube so frühzeitig, Tumoren anderen Sitzes seltener zur Stauungspapille führen. Ferner, warum tritt sie nur am Sehnervenkopfe auf und nicht descendierend an anderen Nerven.

Um die Erscheinung der Stauungspapille zu erklären, könnte man die Thatsache ins Bereich der Erwägungen ziehen, dass der Sehnerv zwei Defilées zu passieren hat, nämlich einmal den Canalis opticus und zweitens das Loch in der Sclera und dass individuell verschiedene anatomische Anlagen dabei klappenartig wirken könnten, so dass das eine Mal die Cerebrospinalflüssigkeit in den Zwischenscheidencanal getrieben werden könnte, das andere Mal aber durch Klappenwirkung intracraniell zurückgehalten würde. Der Canalis opticus verlässt das Cavum cranii im Winkel nach aussen. Seine Weite ist individuell verschieden. Ist derselbe sehr weit, so wird die volle Wirkung des Druckes des Liquor cerebrospinalis am Sehnervenkopfe zu constatieren sein. Das nur geringe Abschwellen

der Sehnervenpapille durch Lumbalpunction mag sich auf folgende Weise erklären: Bei einem Tumor der hinteren Schädelgrube darf angenommen werden, dass der Aquaeductus Sylvii comprimiert wird, und somit die durch die Punction erreichte Druckerniedrigung lediglich sich auf den Spinalcanal beschränkt. Daher auch das geringe Abschwellen der Stauungspapille.

Weshalb es bei Tumoren überhaupt zur Neuritis optica kommt, ist nicht bekannt.

Prof. LENHARTZ bemerkt, dass er bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube in der Punctionsflüssigkeit einen Eiweisgehalt gefunden habe, wie er sonst nur bei tuberculöser Meningitis beobachtet werde ($2^1/_2\,{}^0/_{00}$ ESBACH und mehr). Die Frage nach der Ursache der Stauungspapille sei eine noch offene.

Wissenschaftlicher Abend
vom 9. Mai 1896.

1. Dr. LYMPIUS demonstriert einen seltenen Fall von Luxation des Fusses im Tibiotarsalgelenke.

Eine zweite Demonstration betrifft einen Fall von Subluxation der rechten Hüfte bei einem kräftigen, jungen Menschen. Pat. kann willkürlich die Hüfte luxieren und reponieren.

In der Discussion erwähnt Dr. LAUENSTEIN einen von ihm beobachteten Fall von Luxation des Fusses.

2. Dr. MOHR: Fall von Carcinoma linguae, Operation, jetzt seit 2 Jahren recidivfrei. Vor vier Jahren erkrankte Pat. zuerst. Es wurde damals die Totalexstirpation der Zunge nach der Methode von REGNOLI-BILLROTH ausgeführt; vor zwei Jahren zweite Operation wegen Recidivs. Der Kranke ist jetzt ohne jede Beschwerde. Keine Erschwerung des Kauens. Der Geschmack ist völlig wiedergekehrt.

Discussion. Dr. WIESINGER bespricht die Methode der Operation näher. Man geht zwischen Unterkiefer und Zungenbein in die Mundhöhle ein. Besonders vorteilhaft erscheint ihm, dass auch die Tonsillen bequem zugänglich sind.

Dr. JAFFÉ erwähnt ferner einen Fall, der 1880 von Dr. SCHEDE operiert wurde und bis jetzt recidivfrei geblieben ist.

Dr. SIMMONDS betont, dass unter Umständen die Differentialdiagnose des Zungencarcinoms mit Syphiliden der Zunge grossen Schwierigkeiten begegnet, man müsse im Einzelfalle sehr sorgfältig untersuchen.

Prof. LENHARTZ erwähnt, dass in der Leipziger chirurg. Klinik, wenn die Diagnose nicht absolut klar lag, stets eine Schmierkur bei luesverdächtigen Kranken unternommen wurde. Er erinnert sich einer mit der Diagnose des Zungencarcinoms zur Operation in das Hospital gesandten

Frau aus Augsburg, die nach einer Schmierkur (von 15 Wochen Krankenhausaufenthalt) ohne Operation geheilt aus dem Krankenhause entlassen wurde.

3. Dr. CORDUA stellt einen Fall vor von multiplen Papillomen des Larynx. Es handelte sich um ein sechsjähriges Mädchen, das von Geburt an heiser war und bei dem wegen zunehmender Stenose des Larynx die Tracheotomie und Laryngotomie notwendig wurde. Der ganze subepiglott. Raum war mit warzenförmigen Geschwülsten ausgefüllt. Der untere Teil des Kehlkopfes war frei. Die Tumoren wurden exstirpiert, das Kind konnte bald geheilt entlassen werden. Nach einigen Monaten waren neue papillomatöse Wucherungen entstanden, die wiederum die Tracheotomie und Laryngofissur erforderten. Jetzt sassen die Wucherungen zwischen den falschen und wahren Stimmbändern. Die Massen wurden entfernt, zum Teil abgebrannt. Jetzt war das Décanulement nicht mehr möglich. Ein Jahr nach der zweiten Operation haben sich die Papillome neu gebildet. Zur Zeit sitzen sie auch auf der nasalen Fläche des weichen Gaumens.

CORDUA wirft die Frage auf, ob nicht die Wucherung der Papillome, die an eine infectiöse Ursache denken lässt, auf gonorrhoischer Grundlage zu stande kommen können.

Discussion: Prof. LENHARTZ empfiehlt zur Behandlung des vorliegenden Falles die Anwendung SCHRÖTTERscher Bougies.

Was die Annahme einer Infection betrifft, so hat man es hier mit warzenähnlichen Gebilden zu thun, deren multiples Auftreten häufig beobachtet wird, ohne dass an eine Infection zu denken ist. Will man trotzdem an der Annahme einer Infection festhalten, so ist mit zu erwägen, ob die Neubildungen nicht auf tuberculöser Grundlage entstehen könnten.

Dr. HAHN meint, die Gebilde seien täuschend ähnlich den spitzen Condylomen. Letztere sind indessen für die gonorrhoische Infection nichts specifisches, sie kommen auch nach anderen Reizen, speciell nach Anwendung von Jodoformgaze zur Entwickelung; H. beobachtete sie zumeist an den Genitalien, einmal an den Mundwinkeln. Sie kommen bei Anwendung feuchter Wärme zur Entwickelung, nicht bei Anwendung trockener Jodoformgaze.

Dr. LAUENSTEIN glaubt doch, dass ein besonders präparierter Boden für die Entwickelung der Condylome vorhanden sein müsse.

Dr. MANCHOT: Es gehört zur Entwickelung der spitzen Condylome nur der chemische Reiz; gleichgültig, ob derselbe bacteriell oder anderweitig bedingt sei.

Dr. MANNHARDT hat beim Tragen künstlicher Augen die Entwickelung von Condylomen beobachtet.

Dr. CORDUA hat das von ihm vorgestellte Kind sowohl mit Bougies als mit Intubation behandelt. Was die Ursache der Papillome betrifft, so kommt Jodoformgaze hier nicht in Betracht. Bei der ersten Operation kamen die Schleimhäute mit Jodoform überhaupt nicht in Berührung, trotzdem wucherten die Papillome von neuem. — C. hat im ganzen 9 Fälle von Papillomen des Larynx beobachtet. — Die Kinder wurden operiert im Alter von 2, 3 und 6 Jahren.

Dr. SIMMONDS hat zwei Autopsien gemacht von Kindern mit Papillomen des Larynx. Es musste wohl eine acute Schwellung derselben eingetreten sein. In beiden Fällen war die klinische Diagnose auf Diphtherie des Larynx gestellt worden.

Dr. CORDUA meint, es könne sich doch um gonorrhoische Infection handeln. Er wendete im letzteren Falle Einblasungen von Pulv. Sabinae an, doch blieb jeder Erfolg aus.

4. Dr. WIESINGER: Über modificierte Sehnenoperationen. W. macht in geeigneten Fällen keine subcutane Tenotomie, sondern plastische Sehnenoperationen, indem er die Sehne in der Längsaxe spaltet und die schmäleren Teile gegeneinander in der Längsrichtung verschiebt. Er zeigt einen in dieser Weise von ihm an der Achillessehne operierten jungen Menschen.

5. Dr. HAHN zeigt 4 Fälle maligner Lues.

6. Prof. LENHARTZ stellt 2 Fälle von Hirntumor vor und demonstriert in beiden die Ausführung der Lumbalpunction.

Im ersteren Falle handelte es sich um einen Tumor der hinteren Schädelgrube. Pat. seit 3 Jahren krank. Zeitweise bestand Stauungspapille. Einmal trat Doppeltsehen auf. Die Lumbalpunction ergab einen Druck von 520 mm. Die Stauungspapille ist jetzt völlig verschwunden, der sonstige ophthalmoskopische Befund normal. Der durch die Lumbalpunction festgestellte Druck ergab 130 mm. Pat. macht, obwohl er keine Zeichen von Lues bietet, eine Schmierkur durch.

In dem zweiten Falle von Hirntumor änderte sich in dem ophthalmoskopischen Befunde durch die wiederholt vorgenommenen Lumbalpunctionen nichts.

7. Dr. SIMMONDS: Über Pachydermia laryngis. S. stellt eine Reihe von Präparaten dieser Erkrankung vor, welche als zufälliger Nebenbefund bei der Section von Individuen, die mit chronischen Catarrhen der Luftwege, Phthisis, Alcoholismus chronicus behaftet waren. Er giebt im Anschluss daran eine Übersicht über die verschiedenen Formen der Kehlkopfpachydermie und zeigt mikroskopische Präparate, welche das histologische Verhalten der Kehlkopfschleimhaut bei denselben illustrieren.

Dr. JOLLASSE: Über einen Fall von tötlicher Blutung nach Probepunction der Leber. Ein 38jähriger Mann, der 20 Jahre

früher eine Bauchfellentzündung durchgemacht haben will, erkrankte zehn Tage vor der Aufnahme mit heftigen Schmerzen in der rechten Seite, speciell in der Gegend der Gallenblase und Ikterus. Auch früher will Pat. schon gelegentlich Anfälle von Schmerzen hier gehabt haben, dieselben hielten aber höchstens einige Stunden an. Gelbsucht trat nie auf. Da jetzt auch Temperatursteigrungen eingetreten waren und Pat. Schüttelfröste hatte, wurde an die Diagnose einer eitrigen Cholecystitis bezw. Cholangitis mit Leberabscess gedacht. Die vorgenommene Probepunction war ohne Resultat. Es wurde deshalb von der Laparotomie Abstand genommen. In der Nacht nach der Punction trat im Collaps der Exitus letalis ein. Die Autopsie ergab, dass die rechte Pleura mit 2 Liter Blut erfüllt war. Aus der Punctionsstelle der Leber war durch das Zwerchfell hindurch die Blutung in den rechten Pleuraraum erfolgt.

10. Dr. Kier demonstriert die mikroskopischen Befunde eines Falles von puerperaler Eklampsie. Dieselben bestätigen die Befunde von Schmorl. Insbesondere ist die Demonstration placentarer Riesenzellen in den Lungengefässen hervorzuheben.

11. Dr. Lochte: Die Präparate eines Falles von acuter allgemeiner miliarer Tuberculose. Die Ausbreitung war von einem in eine Lungenvene durchgebrochenen grösseren käsigen Herde aus erfolgt.

Wissenschaftlicher Abend

vom 13. Juni 1896.

1. Dr. Lauenstein stellt einen Kranken vor, bei dem es sich nach Entfernung des in Contractur befindlichen 4. und 5. Fingers der l. Hand und des 5. Metacarpus um die Bildung eines neuen Hypothenars handelte. L. löste die Aufgabe durch Transplantation eines gestielten Hautlappens von der Bauchhaut des betreffenden Individuums.

2. Dr. Saenger stellt ein 10 Monate altes Mädchen vor mit Spasmus nutans und horizontalem Nystagmus. Anfangs bestand auch rythmisches Hervorstrecken der Zunge und Schüttelbewegungen des Kopfes. Der Nystagmus der Augen hörte auf, als der r. untere Schneidezahn hervorkam; es handelte sich demnach um einen Reflexkrampf. — Zeichen von Rachitis waren bei dem Kinde nicht vorhanden.

Prof. Lenhartz bemerkt, dass es nicht immer gelingt, für das Auftreten des Krampfes eine Ursache ausfindig zu machen. Er erwähnt ferner die Beobachtung eines doppelseitigen Tic convulsif, die bei einem an Diphtherie erkrankten Kinde während der Reconvalescenz gemacht wurde.

3. Dr. Liebrecht stellt einen ca. 18jährigen jungen Menschen vor mit Tumor der hinteren Schädelgrube und Augenmuskellähmungen. Pat. mit beiderseitiger Stauungspapille hat ein eigenartiges Doppeltsehen.

Prüft man ihn nämlich mit dem Licht, so sieht er in nächster Nähe bis zu 30 cm Entfernung einfach. Entfernt sich das Licht weiter, so entstehen gleichnamige Doppelbilder, deren Distanz mit wachsender Entfernung des Lichtes zunimmt. Prüft man nun in einer bestimmten Entfernung, etwa in 5 m, nach den seitlichen Richtungen, so gehen die Doppelbilder, die in der Mittellinie etwa 1½ m Distanz haben, nach den Seiten hin wieder zusammen. Diese Art der Doppelbilder entspricht nicht einer ein- oder beiderseitigen Abducensparese, da sich sonst die Doppelbilder nach den Seiten hin entfernen müssten; sie würde am ehesten sich erklären lassen durch Lähmung eines Centrums für die Divergenzbewegung. Vortragender erklärt sich jedoch gegen ein solches.

4. Dr. Simmonds demonstriert zwei Präparate von Echinococcen der Leber. Er erörtert kurz den Modus der Invasion, die Metamorphosen, die die Echinococcusblasen eingehen können, sowie die anatomische Diagnose des Echinococcus.

In der Discussion erwähnen Dr. Wiesinger und Cordua einen viele Jahre (1878—1894) hindurch beobachteten Fall von multiloculärem Echinococcus des l. Oberschenkels.

Dr. Hahn beobachtete bei einem an Darmverschlingung gestorbenen Manne das Auftreten von Echinococcusblasen im Harn.

5. Dr. Schottmüller berichtet über einen Fall von cerebrospinaler epidemischer Meningitis (Wrieske), bei dem der bacteriologische Befund insofern interessant war, als eine Stäbchenart in dem Eiter gefunden wurde, die Eigenbewegung zeigte und dem Bacillus coli ähnlich war. Der Fall hat Ähnlichkeit mit einem früher im *Centralbl. für Bacteriologie* beschriebenen von Centanni.

Prof. Lenhartz fügt einige klinische Daten des betreffenden Falles hinzu, von denen besonders der Punkt Erwähnung verdient, dass der Kranke mit „steifem Genick" zu Fuss ins Haus und auf die Abteilung kam, obwohl der Tod schon nach zwei Tagen erfolgte.

6. Dr. Cordua zeigt das anatomische Präparat einer Dünndarminvagination von einem 12jährigen, unter den Erscheinungen des Ileus gestorbenen Knaben. Der Tumor befand sich in der rechten Unterbauchgegend. Der Versuch einer Lösung des Volvulus nach Laparotomie misslang. Der Tod erfolgte 6 Stunden nach der Operation. Die Autopsie ergab als Ursache der Invagination einen etwa pflaumengrossen Schleimpolypen der Dünndarmmucosa. C. rät, beim Ileus möglichst frühzeitig zu operieren.

Dr. Lauenstein hebt hervor, dass sich die Invagination häufig schleichend entwickele, dadurch die Diagnose und die Frage nach dem Zeitpunkte der Operation sich schwieriger gestalten.

Dr. Cordua erwähnt einen derartigen von ihm beobachteten Fall,

glaubt aber, dass die acute Invagination des Darmes bei Kindern in den ersten Stunden nach Eintritt derselben diagnosticiert werden könne,

Dr. WIESINGER hebt hervor dass die schleichend verlaufenden Fälle nicht so selten seien, ausserdem mache die Wahl der Operationsmethode Schwierigkeiten.

Prof. LENHARTZ möchte raten, zunächst einen künstlichen After anzulegen und so zuerst die Lebensgefahr zu beseitigen, die grössere Operation ev. Resection des Darmes auf später zu verschieben, wenn der Shok beseitigt sei.

Dr. LAUENSTEIN teilt diesen Standpunkt und citiert einen von ihm operierten Fall, in dem erst die Operation nach subcutaner Kochsalztransfusion gemacht werden konnte.

Dr. SIMMONDS macht darauf aufmerksam, dass es nicht nur darauf ankomme, die Passage des Darmes wiederherzustellen, wichtiger sei es, an die Abknickung der mesenterialen Gefässe und die ev. nachfolgende Nekrose und Gangrän des Darmes zu denken.

Dr. WIESINGER erinnert an die bekannte Unterscheidung des Strangulations- und Obturationsileus. Nur bei letzterem könne man von der Anlegung des künstlichen Afters einen Erfolg erwarten.

Dr. CORDUA hält auch den Standpunkt von Prof. L. für berechtigt. In dem von ihm mitgeteilten Falle handelte es sich um einen typischen Strangulationsileus in Form einer Invagination. Nicht nur das Invaginatum war gangränös, sondern auch die Scheide. Legt man in solchen Fällen einen Anus praeternaturalis an, so ist die Gefahr nicht aufgehoben für den Kranken. Eine von RYDIGIER gelieferte Zusammenstellung von 90 Fällen, die Kinder von 1 Jahr betrifft, zeigt, dass kein einziges Kind, bei dem ein abwartendes Verhalten beobachtet wurde, gerettet wurde.

Prof. LENHARTZ fügt dem an, dass die Prognose bei so kleinen Kindern überhaupt ganz schlecht sei.

Wissenschaftlicher Abend
vom 12. September 1896.

1. Dr. SIMMONDS demonstriert ein malignes Adenom der Leber. Das Präparat entstammte einer 80jährigen Frau, bei der intra vitam die Diagnose eines Carcinoms durch Probepunction gestellt war. S. hebt die mikroskopischen Unterschiede von Carcinom im vorliegenden Falle hervor und schildert ausführlich den mikroskopischen Befund.

2. Dr. ENGEL-REIMERS: Über ulceröse Syphiliden. Die syphilitische Neubildung ist stets in Umwandlung begriffen. Der Beginn derselben ist durch eine Infiltration gekennzeichnet, über derselben ist die Haut gespannt und glänzend, es entsteht die Papel, die sich durch peripher fortschreitende Infiltration vergrössert. Im Centrum kommt es zur Rückbildung. Die

Stelle schuppt. Die Schuppen haften der Unterfläche nicht so fest an wie bei der Psoriasis.

Erweicht die Intercellularsubstanz, so kommt es zur Bildung einer Pustel. — Es kann nun im ersten und zweiten Jahre nach der luetischen Infection zu rasch fortschreitender Einschmelzung der Neubildung kommen. Die Einschmelzung schreitet peripher fort, während central sich Granulationen bilden, die sich überhäuten. Es bildet sich das ulceröse Syphilid.

Bei sehr raschem Zerfall können Geschwüre entstehen, die weichen Schankern sehr ähnlich sehen (sog. schancriforme Syphiliden).

In der Spätperiode der Syphilis kommen ferner serpiginöse ulceröse Syphiliden zur Beobachtung, die mit weichen, serpiginösen Schankern verwechselt werden können.

Vortragender stellt einen vor 10 Jahren luetisch inficierten Mann vor, von dem ein Kind an Melaena zu Grunde ging, dann ein faultotes Kind, dann zwei gesunde Kinder. Durch ein ulceröses Syphilid ist die Glans penis seit vier Monaten fast völlig zerstört.

Zum Schluss stellt er eine Frau mit ausgedehnten ulcerösen Syphiliden des ganzen Körpers vor.

Discussion. Prof. Lenhartz bemerkt, dass in den Fällen des Vortragenden fühlbare Lymphdrüsenschwellungen fehlen.

Dr. Engel-Reimers: Im Verlaufe der ersten 2—3 Jahre der Lues kann es geschehen, dass eine kleine Wunde nicht heilt, dass die verletzte Stelle knorpelhart wird, ein schinkenfarbiges Aussehen erhält. Sie ähnelt dann einem Primäraffect. Es fehlen aber Drüsenschwellungen. — Dass Verletzungen bei Lues nicht heilen, ist seit langem bekannt. So machte Langenbeck keine chirurgischen Eingriffe bei Luetischen, wenn nicht eine Schmierkur vorangegangen war.

1872 hob Tarnowsky hervor, dass noch die tertiäre Lues schankerähnliche Bildungen erzeugen könne. Diese Bildung sei ein Prüfstein für die noch nicht erloschene Lues. T. schlug vor, Ätzungen der Haut vorzunehmen. Heilte die Wunde, so sei auch die Lues geheilt; heilte sie nicht, so sei auch die Lues noch nicht erloschen. Diese Anschauung erwies sich als nicht richtig. In der Regel tritt bei Luetischen eine Heilung der Wunden ein, wie bei Gesunden. Der sog. Pseudochancre induré Tarnowskys kommt mit besonderer Vorliebe am Penis vor bei Leuten in der Frühperiode der Lues. Man hat diese Fälle irrtümlich als Reinfectionen angesehen. Hierbei fehlen aber die Lymphdrüsenschwellungen.

Dr. Simmonds hebt bezüglich der Melaena hervor, dass deren Ätiologie keine einheitliche sei; angeborene Herzfehler, Lues, besonders aber die Sepsis vermöge das Bild der Melaena hervorzurufen.

3. Dr. Mohr zeigt ein neues, aber leichtes Gypscorsett.

4. Dr. LIEBRECHT demonstriert Präparate von isolierter diffuser Aderhauttuberculose und der tumorähnlichen Form der Aderhauttuberculose, dem sog. Solitärtuberkel. Es handelt sich um ausserordentlich seltene Fälle. Bis 1890 wurden nur 16 Fälle beschrieben, 11 unter dem Bilde des Solitärtuberkels, 5 Fälle diffuser Aderhauttuberculose.

5. Dr. WIESINGER zeigt das Präparat einer grossen bronchiectatischen Caverne, die zu einer Luft und stinkenden Eiter enthaltenden, geschwulstartigen Vorwölbung über der l. Brustseite bei einem 80jährigen Manne geführt hatte. Zweitens berichtet er über einen operierten, aber letal verlaufenen Fall von Magencarcinom. Es war die Resection des Pylorus nach KOCHER gemacht worden. Die Gastroenterostomie allein wäre vorzuziehen gewesen. Bei der Autopsie fanden sich 268 Kirschsteine im Magen.

Prof. LENHARTZ hat ausgezeichnete Erfolge von der Gastroenterostomie gesehen. In einem Falle nahm ein Kranker 20 Pfund an Gewicht zu. Die Operation mit dem Murphyknopf ist schnell zu machen. Sie ist ein Segen für den Kranken.

Dr. LAUENSTEIN bezweifelt, ob der Murphyknopf einen Fortschritt für die Chirurgie bedeute.

6. Dr. LOCHTE berichtet über einen Fall von acuter, allgemeiner, miliarer Tuberculose. Die Ausbreitung der Tuberculose war von einem circa erbsengrossen, verkästen und zerfallenen Knoten in der Wand des oberen Abschnittes des D. thoracicus aus erfolgt.

7. Prof. LENHARTZ stellt zwei Kranke mit Bronchiectasen vor, die beide nach dem Vorschlage von QUINCKE mit Rippenresection behandelt worden waren. Im ersten Falle handelte es sich um einen 40jährigen Arbeiter (Both) mit Emphysem und chronischer Bronchitis, der angab, seit 14 Tagen mit Frost und Hitze krank zu sein und bei dem die objective Untersuchung eine Dämpfung über dem l. Unterlappen ergab. Das Sputum erwies sich fötide, ca. 250 ccm pro die. T. B. wurden nie gefunden. Am 28. Tage des Krankenhausaufenthaltes, als der objective Befund unverändert derselbe und die Auswurfmenge nicht geringer geworden war, wurde die Resection der 9. und 10. Rippe l. h. u. in 5 cm Länge in Narcose ausgeführt, um ein Collabieren des Lungengewebes zu ermöglichen. Der Erfolg der Operation war ausgezeichnet, insofern der Auswurf im Laufe der nächsten 3 Wochen bis auf 20 ccm sank und vom 28. Tage nach derselben überhaupt verschwand, unter gleichzeitiger Besserung des Allgemeinbefindens. Bei der Entlassung fand sich links noch eine geringe Schallverkürzung, aber reines Vesiculäratmen.

Im anderen Falle (Neubert) handelte es sich um einen 30jährigen Bäcker, bei dem sich Bronchiectasen im r. Unterlappen im Anschluss an eine 4 Jahre früher überstandene Pneumonie entwickelt hatten. Die

Auswurfmenge betrug 330 ccm bei der Aufnahme. Durch 3 Operationen wurden eine Anzahl Rippen über dem r. Unterlappen entfernt und mehrere bronchiectatische Cavernen eröffnet und deren Ausheilung bewirkt. Die Auswurfmenge sank erheblich, das Allgemeinbefinden besserte sich, doch nahm später unter erneuter catarrhalischer Reizung die Auswurfmenge — wie es schien, vorübergehend — wieder zu.

8. Dr. WILLE legt mikroskopische Präparate von einem Pancreas vor, das bei der Section eines Falles von Diabetes mellitus gewonnen wurde. Es bestand eine hochgradige Sklerose des Pancreas. Dasselbe war von hellchocoladenbrauner Farbe und enthielt mikroskopisch massenhaftes, teils im Bindegewebe, teils innerhalb der Drüsenreste liegendes amorphes, eisenhaltiges Pigment. Daneben bestand eine desquamative Lymphangitis der grösseren Lymphgefässstämme.

Wissenschaftlicher Abend
vom 21. November 1896.

1. Dr. SIMMONDS: Die Tuberculose des Centralnervensystems kommt vorzugsweise in 3 Formen zur Beobachtung: 1. als tuberculöse Meningomyelitis; 2. als Solitärtuberkel; 3. in Form multipler kleinerer und grösserer Knoten im Gehirn und Rückenmark. — Einen eigenartigen Fall letzterer Art — es fanden sich im Gehirn und Rückenmark 50—60 bis haselnussgrosse, tuberculöse, meist central verkäste Knoten (Kind Rütze) — zeigt der Vortragende unter gleichzeitiger Demonstration mikroskopischer Präparate des Falles. Auffallend war es, wie wenig die klinischen Erscheinungen mit der Schwere der anatomischen Veränderungen im Einklang waren.

Prof. LENHARTZ bemerkt, dass das Kind keine Herderscheinungen bot. Es war somnolent. Unzweifelhaft bestanden Hyperalgesien, daneben seit längerer Zeit vasomotorische Störungen, besonders an den Zehen der unteren Extremitäten, die in das Gebiet der RAYNAUDschen Krankheit gehörten.

2. Dr. KIER berichtet über einen Fall von Ophthalmoplegia exterior.

3. Dr. LOCHTE stellt 2 Fälle beginnender Tabes dorsalis mit erhaltenen Patellarreflexen vor. Beide boten Pupillendifferenz und reflectorische Starre, Taubheit und Hypalgesie der unteren Extremitäten, lancinierende Schmerzen, ferner gürtelförmige Hypästhesien am Rumpfe. Der eine der Kranken, der früher an sicherer Lues gelitten hatte, kam wegen heftiger Magenkrisen in das Krankenhaus, der andere wegen rheumatischer (?) Schmerzen in den Beinen. Die Patellarreflexe waren in beiden Fällen schwach, aber vollkommen deutlich auszulösen. Chronischer Alcoholismus war auszuschliessen, ebensowenig lag luetische

Pseudotabes vor. Die weitere Beobachtung muss die eingangs gestellte Diagnose bestätigen.

Wissenschaftlicher Abend
vom 12. December 1896.

1. Dr. LYMPIUS stellt eine Anzahl Verletzungen vor (teilweise Amputation der Finger, Verkürzung eines Beines, Verletzung des rechten Kniegelenkes), die nicht durch Unfälle in gewerblichen Betrieben hervorgerufen waren. In keinem Falle bestand eine Verminderung der Erwerbsfähigkeit.

2. Dr. AHRENS stellt einen Fall vor von secundärer Knochennaht des Olecranon mit gutem functionellen Resultate. Der 30jährige Kranke war die Treppe heruntergefallen und mit dem linken Arme aufgeschlagen. Behandlung mit Streckverband. Der Kranke wurde gebessert, aber arbeitsunfähig entlassen December 1895 war die Diastase der Knochenfragmente daumenbreit, die active Streckung des Armes war unmöglich. Bei der Operation am 11. Januar wurden die Knochenenden auf ½ cm einander genähert. Mai 1896 wurde der Kranke völlig erwerbsfähig und mit gebrauchsfähigem linken Arme entlassen. Es besteht nur noch eine geringe Verdickung des linken Olecranon.

Discussion: Prof. LENHARTZ betont die Wichtigkeit dieser Fälle für die Beurteilung der traumatischen Nachwirkungen überhaupt mit besonderer Rücksicht auf die Unfallgesetzgebung.

Dr. CORDUA: Obgleich es nicht möglich war, die Fragmentenden zu vereinigen, war das functionelle Resultat doch ein gutes. Es kam zu stande, weil eine Parese des M. biceps bestand und die Fragmentenden nicht voneinander getrennt wurden.

Dr. WIESINGER: Das Resultat ist nicht immer ein so gutes. Man muss dann versuchen, mit einem Periostknochenlappen die Diastase zu überbrücken oder provisorisch die Tricepssehne durchschneiden.

3. Dr. LEISER: Fall von angeborener Atresie beider Gehörgänge mit geringer Verkrüppelung der Ohrmuscheln.

4. Dr. MOHR berichtet über einen Fall von Ileus, bei dem die Abknickung des Darmrohres durch einen persistierenden Ductus omphaloentericus (MECKELsches Divertikel) bedingt war.

Dr. LOCHTE weist auf die Arbeit von LAMB hin (*American Journal of med. Sciences.* 1893. Juni) und berichtet über Sitz und Häufigkeit der dort zusammengestellten 185 Fälle von MECKELschen Divertikeln.

Zweitens zeigt Dr. MOHR das Präparat einer Hydronephrose.

5. Prof. LENHARTZ stellt einen 23jährigen Mann (Benjamin) vor, der 1890 gestürzt und damals wegen Hämaturie 8 Wochen in Behandlung war. 1891, 1892 und 1895 traten wieder Anfälle von Hämaturie auf,

die jedesmal 4—7 Tage anhielten. Am 23. November 1896 wurde der sehr anämische Kranke aufgenommen. Der Kranke hatte 85% Hämaglobin, 3,37 Millionen roter Blutkörperchen. Der Harn war stark bluthaltig, die Nierengegend rechts schmerzhaft. Am 1. December hörte die Blutung auf, der Harn enthielt zunächst Eiterkörperchen; es bestand mehrtägiges Fieber, das mit Entleerung grösserer Eitermengen nachliess. Mit der Annahme einer Nierenneubildung stand nicht in Einklang, dass der Kranke reichlich Eiter verlor und andersartige zellige Elemente im Harn fehlten. Am wahrscheinlichsten lag die Annahme, dass durch den Sturz früher ein Querriss mit Blutung im Nierenbecken erfolgte und durch Gerinnselbildung der Anstoss zur Stein- und weiterhin zur Eiterbildung gegeben wurde. Ob ein grösserer Eitersack oder mehrere Eiterherde im Parenchym gebildet sind, wird offen gelassen, jedenfalls befürwortet Prof. L. ein operatives Vorgehen.

Dr. SAENGER erwähnt einen Fall, in dem die Differentialdiagnose Nephrolithiasis und Intercostalneuralgie Schwierigkeiten bot. Er fragt, ob es möglich sei, Nierensteine zu fühlen.

Prof. LENHARTZ und Dr. WIESINGER stimmen darin überein, dass palpatorisch unmöglich entschieden werden kann, ob man einen Stein oder das verdickte Nierenbecken unter den Händen hat. Unmöglich kann man einen in den Kelchen sitzenden Stein fühlen.

6. Dr. ENGEL-REIMERS zeigt Abbildungen eines Falles von Pemphigus vegetans. Die Krankheit begann mit Plaques im Rachen und Gaumen. Dazu gesellten sich condylomatöse Wucherungen der Achselhöhle und Leistengegend. Wie häufig, so wurde auch dieser Fall anfänglich für Lues gehalten. Der Kranke ging marantisch zu Grunde.

7. Dr. REITZ demonstriert ein Präparat von beginnendem Herzaneurysma infolge Trombose der Art. coron. sin.

8. Herr Dr. WIESINGER berichtet über einen Fall von Totalexstirpation des Uterus. Eine 26jährige Frau, die zuletzt vor 3 Jahren geboren hatte, litt an Menorrhagien. Es bestand jetzt ein sehr schmerzhafter, derber Tumor, der das ganze kleine Becken ausfüllte und sich vom Uterus nicht abgrenzen liess. Hin und wieder leichte Fieberbewegungen. Der Uterus war nicht vergrössert. Der Cervix uteri wurde erweitert und mit dem scharfen Löffel eingegangen; dabei perforierte die Wand des Uterus und es prolabierten durch die Rupturöffnung die Adnexe einer Seite. Bei Eröffnung des Tumors neben dem Uterus entleerte sich reichlicher Eiter. Uterus und Adnexe mussten entfernt werden. Der Verlauf war ein günstiger.

Prof. LENHARTZ ist gegen die Anwendung der Cürette bei entzündlichen Störungen und hätte es für zweckmässiger gehalten, wenn gleich von vornherein durch die Laparotomie die Eröffnung und Drainage des

Abscesses versucht worden wäre; da man sehr wahrscheinlich dann ohne die Verstümmelung ausgekommen wäre.

Dr. WIESINGER: Die Diagnose war nicht sicher, die Blutung bedrohlich. Eventueil konnte ein Polyp Ursache der Blutung sein.

Dr. JOLLASSE würde sich zur Auskratzung nicht entschliessen, so lange noch entzündliche Processe in der Umgebung des Uterus vorhanden sind. Was die Anwendung der Cürette betrifft, so ist es gefährlich, sie am puerperalen Uterus anzuwenden. Anders verhält es sich mit dem nicht puerperalen. Dann kann man bei starken Blutungen das Evidement machen, obwohl auch solche Uteri unter Umständen perforieren können. — Die Gefahren sind dann aber geringe. Er führt einen Fall letzterer Categorie an.

Dr. ALY: Bei entzündlichen Adnexerkrankungen ist die Anwendung der Cürette verboten. Ohne Laparotomie war der in Frage kommende Fall nicht zu heilen.

Prof. LENHARTZ warnt dringend davor, die Cürette in ungeübte Hände zu geben. Das Curettement soll nur von sachverständiger Seite in geeigneten Fällen ausgeführt werden.

Wissenschaftlicher Abend
vom 9. Januar 1897.

1. Dr. WIESINGER stellt einen 50jährigen Kranken vor, bei dem an eine cerebellare Erkrankung (Abscess) gedacht und der deshalb operiert worden war. Der Patient, der 1873 eine Erkrankung des linken Mittelohres durchgemacht hatte, war jetzt zur Aufnahme gekommen mit hochgradigem Schwindel und Kopfschmerz, Nystagmus in den Endstellungen der Augen, geringer Ataxie der linken oberen Extremität, die Sprache war näselnd. Die Lumbalpunction hatte auf Prof. LENHARTZ' Abteilung eine etwas blutige, ziemlich reichliche Leukocyten haltende Flüssigkeit, aber nur 70 mm Druck ergeben. Stauungspapille fehlte.

Für das Vorhandensein eines Abscesses sprach das voraufgegangene Ohrenleiden. Die Möglichkeit einer Blutung wurde mit in Betracht gezogen. Gegen eine Neubildung sprach das Fehlen der Stauungspapille.

Die linke Hälfte des Cerebellum wurde freigelegt. Bei der Operation wurden 2 Spritzen dunklen Blutes aus der linken Kleinhirnhemisphäre gewonnen, in dem mikroskopisch von Prof. LENHARTZ Hämatoidinkrystalle gefunden wurden. Es handelte sich somit um eine ältere Blutung. Heilung der Operationswunde per primam. Es besteht jetzt noch eine geringe Unsicherheit beim Gehen, die anderen früher vorhandenen Symptome sind verschwunden.

Discussion: Dr. SAENGER ist von dem Zustande des Kranken überrascht und von dem Ergebnis der Operation sehr erfreut. Die Wunde ist

ideal verheilt. Es besteht jetzt noch eine Ataxie des linken Armes. Im allgemeinen wird eine halbseitige Ataxie nicht als ein Beweis für eine Kleinhirnerkrankung angenommen, der Herd liegt dann eher im Pons ode in der Medulla oblongata.

Prof. Lenhartz hat den Kranken mit einigen Bedenken zur Operation verlegt. Der Nystagmus gestattete keine topische Diagnose. Die Ataxie des linken Beines war nicht nennenswert, der Kranke zudem benommen. Die Diagnose stützte sich hauptsächlich auf den ganz enormen Kleinhirnschwindel. In erster Linie war an Abscess gedacht worden, erst in zweiter Linie an eine Blutung. Der Kranke ist auch jetzt noch nicht normal. Er macht noch unsichere Bewegungen.

Dr. Saenger hält die halbseitige Ataxie doch für sehr bedeutungsvoll. Es kommt nur darauf an, dass ein selbst geringfügiges Symptom häufig und völlig einwandsfrei beobachtet wird. Das Kleinhirn stand vor der Operation unter einem ziemlich starken Druck. Dem Kranken ist durch die Operation genützt worden.

Dr. Reitz fragt, weshalb die jetzt vorhandene Besserung auf Rechnung der Operation gesetzt werde. Hätte man abgewartet, so wäre vielleicht derselbe Effect zu erwarten gewesen.

Prof. Lenhartz teilt diesen Standpunkt vollkommen. Er betont nochmals, dass der Nystagmus und die Hemiataxie für die topische Diagnose nicht verwertbar sind und betont, dass man bei Blutungsherden wohl kaum je die Operation empfehlen könne.

2. Dr. Jollasse stellt ein 15jähriges Mädchen vor mit Erbscher progressiver Dystrophie der Muskeln. Die Krankheit besteht seit 3 Monaten. Atrophisch ist der Schultergürtel, die Arme können nicht mehr bis zur Horizontalen gehoben werden, ferner besteht eine Beteiligung des Gesichts, bei dem ein Ausfall der mimischen Bewegungen zu bemerken ist.

Die Krankheit ist eine familiäre, insofern die 3 jüngeren Geschwister gleichfalls an Muskeldystrophie in verschiedenem Grade leiden, alle 3 können die Augen nicht völlig schliessen.

Dr. Saenger: Bei dem von Herrn Jollasse vorgestellten Kindern besteht elektrisch eine myotonische Reaction der Muskeln, wie sie sich sonst nur bei der Thomsenschen Krankheit findet.

3. Dr. Schottmüller zeigt 1. das anatomische Präparat eines completen Situs transversus; 2. einen Kranken mit Dextrocardie. Ob dieselbe congenital ist, erscheint fraglich. Da der Kranke vor 6 Jahren einen Bruch der unteren Rippen der linken Seite erlitt, ist es denkbar, dass die Verlagerung durch pleuritische Processe bedingt wurde. Jetzt besteht hochgradiges Emphysem links. Im dritten und vierten Intercostalraum rechts ist starke Pulsation wahrnehmbar. Die Herztöne sind rein.

4. Dr. SCHRÖDER stellt 2 Fälle von Tabes dorsalis vor, die sich durch das Vorhandensein deutlicher Pupillenreaction auszeichnen. Bei beiden besteht auch am Rumpfe die von HITZIG betonte hyperästhetische Zone. — Da früher bezweifelt worden war, ob das HITZIGsche Zeichen zu den frühesten bezw. constanten Symptomen der Tabes gehöre, hat SCH. 60 Kranke der Nervenpoliklinik, darunter 16 Tabeskranke, untersucht. Während er bei anderen Kranken nie die HITZIGsche Zone nachzuweisen vermochte, gelang es ihm bei den Tabeskranken, 4 mal die Zone zu finden. Bei 2 von diesen war sie deutlich, bei 2 nur andeutungsweise vorhanden.

Dr. LOCHTE bemerkt, dass besonders Fälle cerebraler Tabes zum Studium der spinalen Symptome und so auch der Rumpfanästhesie auffordern. Diese anästhetischen Zonen gehören nicht zu den frühesten sensiblen Störungen überhaupt, gewöhnlich gehen Störungen der Tast- und Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten voran.

5. Dr. MOHR stellt einen Fall von Nierenabscess mit perirenaler Schwartenbildung vor. Die Niere wurde gespalten, wobei trüber Eiter abfloss. Das Nierenbecken erwies sich erweitert, das Parenchym zum Teil geschwunden. Die Niere wurde in Situ gelassen, die Wunde tamponiert. M. versuchte durch die Wunde einen Catheter in den Ureter einzuführen. Derselbe zeigte bei 32 cm Entfernung einen deutlichen Widerstand. Da auch injicierte antiseptische Lösungen keinen freien Abfluss zeigten, nimmt M. ein Hindernis an der Einmündungsstelle des Uterus in die Harnblase an.

Dr. WIESINGER bezweifelt das Vorhandensein eines Hindernisses, da vor der Operation Eiter und Blut im Harn waren. Dass der Catheter die Einmündungsstelle des Ureters in die Harnblase nicht glatt passiere, sei ein häufiger zu beobachtendes Ereignis.

Dr. SIMMONDS glaubt, dass das schwielige Gewebe in der Umgebung der Niere nicht auf eine nachträglich organisierte Blutung, sondern als Folge der Pyelonephritis aufzufassen sei.

Es folgt die Durchspülung der rechtsseitigen Harnwege mit hypermangansaurem Kali, wobei sich der rechte Ureter als durchgängig erweist.

6. Dr. MENNIG demonstriert eine Anzahl von Präparaten tuberculöser Spondylitis in verschiedenen Stadien und in verschiedener Ausdehnung.

7. Dr. WERNER demonstriert ein Präparat eines doppelseitigen gonorrhoischen Pyosalpinx.

Wissenschaftlicher Abend

vom 13. Februar 1897.

1. Dr. LAUENSTEIN schildert eingehend die operative Beseitigung einer Speichelfistel im Bereiche des linken M. masseter. Die Fistel war infolge Hiebwunde, durch die der D. stenonianus quer durchtrennt wurde, entstanden.

2. Dr. ENGEL-REIMERS stellt eine Reihe extragenitaler Primäraffecte vor und zwar am Zahnfleisch, an der rechten Tonsille und am rechten Zeigefinger.

Die Tonsillenschanker sind häufiger, als gemeinhin angenommen wird (unter 550 extragenitalen Schankern waren 40 Schanker der Tonsillen), sie werden aber nicht immer erkannt, zumeist erst durch das Auftreten der secundären Erscheinungen.

Ferner demonstriert er einen TARNOWSKYschen Pseudochancre indurative bei einem 1895 luetisch inficierten Kranken. Der Pseudoschanker kann leicht mit einer wahren Initialsclerose verwechselt werden, zumal sie sich leicht an Stellen entwickeln, an denen früher der Primäraffect sass.

3. Dr. SAENGER stellt eine Frau mit ERBscher progressiver Muskeldystrophie vor. Sie ist 35 Jahre alt. Das Leiden begann mit dem 28. Jahre mit einer Schwäche der Schultermuskulatur. Es besteht eine stark herabhängende „Tapirlippe“ und der bekannte myopathische Gesichtsausdruck.

Zweitens stellt er einen Kranken vor mit angeborener Mikromelie der Arme. Aushülfsweise benutzt der Kranke bei allen Bewegungen die Beine, die eine enorme Hypertrophie aufweisen. Es besteht eine allgemeine Hypertrichosis.

4. Prof. LENHARTZ stellt eine 25jährige Kranke vor, die mit den Zeichen der Perforationsperitonitis nach Ulcus ventriculi (die Kranke war 1/4 Jahr vorher magenleidend gewesen) völlig collabiert und fast pulslos zur Aufnahme kam. Die Kranke erhielt Opium in grossen Dosen, dann subcutane Kochsalztransfusionen.

Die Harnmenge schwankte zwischen 1000 und 3000 ccm pro die (spec. Gew. 1028—1022). Im Ganzen erhielt die Kranke in den ersten 10 Tagen 19 700 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Nirgends kam es zur Abscedierung. Die Diagnose des perforierten Ulcus ventriculi wurde bestätigt durch das Auftreten eines subphrenischen Abscesses, der am 14. Tage nach der Aufnahme im achten Intercostalraum links incidiert wurde. Das bis dahin bestehende mässige, remittierende Fieber fiel sofort ab. Als Ausdruck der anfangs allgemeinen Peritonitis kam es im Verlaufe der Krankheit noch einmal zu peritonitischen Erscheinungen in der Gegend des Wurmfortsatzes, die aber nach 4 Tagen schwanden. Von da ab ungestörter Heilungsverlauf.

Zweitens stellt er eine 61jährige Frau vor mit einem in die rechte Lunge durchgebrochenen Leberechinococcus. Die Kranke bot ein reichliches ockergelbes Sputum dar, in dem Echinococcusmembranen nachgewiesen wurden. Eröffnung des Leberechinococcus. Heilung.

Drittens stellt er einen Kranken mit kryptogenetischer Sepsis vor, der ausser täglichen Schüttelfrösten und einem multiformen, zumeist papu-

lösem Exanthem mit Blutungen der Haut, eine locale Erkankung nicht erkennen liess. Speciell bot die Untersuchung des Herzens nichts Abnormes.

5. Dr. Ludewig demonstriert einen Fall von Mittelohreiterung, in dem es zur Pyämie infolge Thrombose im Bulbus der V. jugularis gekommen war.

6. Dr. Fricke stellt ein Kind vor mit einer angeborenen Geschwulst des Halses. Es handelte sich um ein Lymphangioma cysticum.

7. Dr. Mohr stellt einen Fall von übergrosser Leistenhernie bei einem ca. 40jährigen Manne vor. Es hatten sich Ileuserscheinungen entwickelt, die zurückgingen, nachdem etwa 4 Liter Bruchwasser entfernt worden waren.

8. Dr. Wiesinger stellt einen Kranken vor mit einem Aneurysma arterio venosum der Art. poplitaea sin. Das Aneurysma war an Stelle einer früheren Messerstichverletzung entstanden. Es bestand über dem aneurysmatischen Sack ein schwirrendes hör- und fühlbares Geräusch, das auch an den Gefässen des Oberschenkels und weiter bis zum Nabel hinauf bemerkbar war. Pyämie und Blutung sind bei der Operation heute nicht zu fürchten, wohl aber Gangrän.

9. Dr. Biel zeigt an einer Reihe mikroskopischer Präparate und an Bouillonröhrchen die Widalsche Serumdiagnose des Typhus abdom.

Prof. Lenhartz steht dem Verfahren, wie es jetzt geübt und besonders von Herrn Fraenkel empfohlen worden sei, skeptisch gegenüber und betont die Notwendigkeit weiterer sorgfältiger Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Verdünnung.

Wissenschaftlicher Abend
vom 13. März 1897.

1. Prof. Lenhartz stellt drei Fälle von Meningitis cerebrospinalis vor, bei denen durch Lumbalpunction Diplococcen als Erreger nachgewiesen wurden. Bei zwei Fällen lagen die Diplococcen extracellulär, einmal intracellulär. In allen drei Fällen wurde der Diplococcus Weichselbaum gefunden.

Im Fall 1 handelte es sich um ein 17jähriges Mädchen, welches am 8. März, dem 22. Krankheitstage, im bewusstlosen Zustande zur Aufnahme kam.

Es bestand Nackensteifigkeit. Die Reflexe waren erhöht. Fieber zwischen 38° und 39°. Der Gehirndruck erweist sich bei der Lumbalpunction als nicht erhöht, die Spinalflüssigkeit ist klar, enthält wenig Leukocyten.

Schon nach wenigen Tagen sank die Temperatur bis zur Norm, das Sensorium klärte sich.

Jetzt ist Pat. fast völlig klar. Kopf frei beweglich. Geringe Kopfschmerzen.

Fall 2 betrifft einen 23jährigen Matrosen, der am 5. II. 97 plötzlich unter Schüttelfrost mit starken Kopfschmerzen erkrankte. Am dritten Tage stellte sich Nackensteifigkeit ein.

Bei der Aufnahme am 7. II. bestand starke Nackensteifigkeit und Druckempfindlichkeit der gesamten Wirbelsäule. Fieber 39⁰—40⁰. Das Sensorium war völlig klar. Befund auch sonst völlig normal. Nur bei der Lumbalpunction zeigte sich der Spinaldruck bedeutend erhöht, 310 mm. Die abfliessende Flüssigkeit war getrübt und enthielt reichlich Leukocyten.

Die Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit liessen allmählich nach, vorübergehend trat eine doppelseitige Abducensschwäche ein. Das Fieber, welches sich um 39⁰ gehalten hatte, schwand seit dem zwölften Krankheitstag.

Abgesehen von einer geringen Schwäche des r. Abducens ist Pat. jetzt völlig gesund.

Der dritte Patient ist ein Kind von 5 Monaten, welches mehrere Tage vor der am 24. II. 97 erfolgten Aufnahme mit Erbrechen und Durchfall erkrankt sein soll.

Die Untersuchung stellte allgemeines Anasarca, mässige Nackensteifigkeit und geringe Albuminurie fest. Im Verlauf der Beobachtung besserte sich der Allgemeinzustand, einige Male trat Erbrechen auf. Temperatur war subfebril, nur an drei Tagen erreichte sie vorübergehend 39⁰.

Seit dem 9. III. besteht Opisthotonus in der jetzigen Intensität und Strabismus convergens.

Bei der Lumbalpunction am 9. und 11. III. Druck 270 mm. Flüssigkeit trüb. Prognose wird als anceps bezeichnet.

2. Dr. Sänger stellt ein Kind vor, bei dem nach Keuchhusten Krämpfe während zweier Tage auftraten. Im Anschluss daran bildete sich bei dem Kinde ein Krankheitsbild aus, das darin bestand, dass dasselbe fortwährend automatisch Chorea ähnliche Bewegungen mit Armen und Beinen ausführte. Der Kopf zeigte Zwangsstellung nach rechts.

Vortragender schliesst Chorea wegen der Déviation conjugée aus. Er glaubt, dass Blutungen auf encephalitischer Basis im Thalamus opticus den Zustand hervorgerufen haben.

Sitz der Blutungen im Pons wird ausgeschlossen, weil Schlucklähmung fehlt. Meningitis dürfte wegen Fehlen des Fiebers nicht in Frage kommen.

Prof. Lenhartz führt aus, dass der Zustand durch Sinusthrombose und secundäre Encephalitis bedingt sein könnte; auch Meningitis sei trotz der Fieberlosigkeit nicht mit Sicherheit auszuschliessen.

3. Dr. Cordua stellt einen Patienten vor, der an einem sog. fe-

derndem Knie leidet. Bei activer Bewegung des aufgestemmten linken Beines im Kniegelenk hört man ein lautes Krachen, nur zuweilen empfindet der Pat. Schmerzen dabei. Eine Erklärung vermag Dr. C. nicht zu geben.

4. Dr. JOLLASSE zeigt einen Patienten, der mit der linken Seite des Thorax auf eine eiserne Platte gefallen war. Im Anschluss daran entwickelte sich ein Vitium cordis.

Man hört jetzt ein systolisches Geräusch über Sternum und Herzspitze. Pat. ist hypochondrisch veranlagt, bietet aber sonst keine nervösen Symptome. Vorstellender führt das Vitium auf das Trauma zurück und zwar glaubt er, dass es sich um eine chronische Endocarditis handelt.

Dr. SIMMONDS erinnert an die Möglichkeit, dass durch das Trauma ein Riss in der Intima entstanden sein könne, wodurch sich dann ein Aneurysma entwickelt haben kann. Dr. S. hat zwei derartige Fälle seciert.

Dr. ENGEL-REIMERS bemerkt, dass auch er einen derartigen Fall bei der Autopsie gesehen hat.

5. Dr. SUDECK stellt zwei Patienten mit Varicen an den Unterschenkeln vor, bei denen er die Insufficienz der Venenklappen durch den TRENDELENBURGschen Versuch nachweist. Als Therapie wird die Unterbindung der Vena saphena ausgeführt.

Dr. LAUENSTEIN macht darauf aufmerksam, dass diese Operation nur 50% Heilung gewährt, deshalb müssen noch an der Prädilectionsstelle des Ulcus cruris die Venen exstirpiert werden.

6. Dr. SIMMONDS zeigt ein Cor bovinum von einem Neugeborenen. An den Klappen ist nichts Abnormes zu finden, mit Ausnahme von Noduli Albini an der Tricuspidalis. Dr. S. glaubt, dass es sich in diesem Falle um diffuse Myombildung im Myocard handelt.

7. Dr. WILBRAND bespricht eine neue Methode zur Differentialdiagnose der homonymen Hemianopsie bezüglich der Entscheidung, ob die Läsion zwischen Chiasma und primären Opticuscentren oder zwischen den primären Opticuscentren und den corticalen optischen Wahrnehmungscentren die Sehbahn zerstört hat. Die Methode beruht auf der Annahme, dass die zu den reflectorischen Centren für die Augenmuskelbewegung bestimmten Bahnen vor dem Corpus geniculat. extern. zu den Vierhügeln hingehen, und dass demnach Diffusionsbewegungen des Auges dann unterbleiben müssen, wenn durch ein Prisma bei einem Hemianoptiker das Bild eines fixierten Gegenstandes plötzlich auf die ausser Function gesetzten Retinahälften geworfen wird, dass dagegen bei einer Läsion der Sehbahnen jenseits der primären Opticuscentren unter den gleichen Bedingungen Diffusionsbewegungen ungehindert von statten gehen müssen.

8. Dr. BARKOW demonstriert ein Aneurysma der Aorta.

9. Dr. SIMMONDS zeigt die dazu gehörige Trachea im Gypsabguss,

welche deutlich an der dem Aneurysma benachbarten Stelle Impression zeigt.

10. Dr. Wille stellt ein Herz mit Endocarditis ulcerosa an den Aortenklappen vor.

Prof. Lenhartz hebt hervor, dass möglicherweise eine gonorrhoische Infection die Ursache gewesen ist.

Wissenschaftlicher Abend

vom 10. April 1897.

1. Dr. Sudeck stellt wiederum zwei Fälle mit starker Varicenbildung an den Unterschenkeln vor, bei denen das Trendelenburgsche Phänomen demonstriert wird.

Sodann zeigt derselbe einen Fall von Raynaudscher Krankheit.

Dieselbe hatte sich bei dem 20jährigen Dienstmädchen seit Ende Januar entwickelt und zwar in der Weise, dass der kleine Finger der linken Hand weiss und gefühllos wurde und die Fingernägel der Hand einen blauen Rand zeigten. Zugleich entwickelte sich in pfenniggrosser Ausdehnung eine schwarze Verfärbung der Haut an der äusseren Seite des kleinen Fingers und zwar an der Basis. Vorher hatte Pat. Kribbeln im 3.—5. Finger der betreffenden Hand empfunden.

Jetzt besteht ein brandiges Geschwür an der bezeichneten Stelle, objectiv sind neuritische Veränderungen im Ballen des linken kleinen Fingers nachweisbar. Ausserdem aber bietet die Patientin sichere hysterische Stigmata dar.

Die Therapie beschränkt sich auf eine Behandlung des Geschwürs nach chirurgischen Grundsätzen.

2. Dr. Fricke legt einen von Dr. Wiesinger einer 43jährigen Frau exstirpierten gestielten Blasentumor vor.

Die hühnereigrosse, weisse, lappige Geschwulst hat einen kurzen schmalen Stiel, besteht oberflächlich aus zahllosen schlaffen Papillen, welche sehr blutreich und leicht zerreisslich sind. Ein festeres Stroma fehlt dem Tumor völlig.

Mikroskopisch bestehen die Papillen aus einem zarten, gefässführenden Stroma, welches aus einer mehrfachen Schicht sehr polymorpher, z. T. mächtiger und ineinander geschichteter Epithelzellen besteht.

Die klinischen Daten sind kurz folgende: Seit 5/4 Jahren Beschwerden beim Urinieren. Sehr häufig Harndrang. 3 mal Blut im Urin, zuletzt vor 5 Wochen. In letzter Zeit auch Schmerzen in der rechten Nierengegend.

Durch das Cystoskop wird in der linken Hälfte der Blase ein papillärer Tumor festgestellt, der vor acht Tagen nach Sectio alta entfernt wurde.

Jetzt befindet sich Pat. völlig wohl. Die Wunde granuliert zu.

3. Prof. LENHARTZ stellt zwei Fälle von Ileus vor.

Der erste betrifft einen 30 Jahre alten Mann, welcher am 12. II. plötzlich mit Leibschmerzen und Erscheinungen von Darmverschluss (Erbrechen und Stuhlverhaltung) erkrankt war. Bei seiner Aufnahme am 15. II. bestand schwerer Allgemeinzustand, Leibschmerzen, Erbrechen, Meteorismus, Druckempfindlichkeit des ganzen Leibes. Flatus gingen nicht ab. Temperatur 37,5°.

Die Therapie bestand in Opium und Salzwasserinfusionen, $1^{1}/_{2}$ l pro die. Der Meteorismus nahm in den nächsten Tagen noch zu, die Schmerzen liessen nach. Der Allgemeinzustand besserte sich.

Am 19. II. wurde durch hohe Einläufe Stuhlgang erzielt. Erbrechen von fäculenten Massen dauerte noch fort.

Am 20. II. gingen spontan Winde ab, der Leib wurde weicher. In der Ileocöcalgegend fühlte man eine Resistenz. Probepunction negativ.

21. II. Befinden besser, Zunge feucht. Pat. erhält zuerst flüssige Nahrung.

Infusionen wurden bis zum 22. II. fortgesetzt und zwar erhielt Pat. im ganzen $9^{1}/_{2}$ l.

Am 22. II. erhielt Pat. Ricinusöl, worauf reichlich Stuhlgang erfolgte.

Am 4. III. circumscripter Tumor in der Ileocöcalgegend, der am 8. III. nach positiver Probepunction incidiert wird. Es entleerten sich 5 ccm Eiter. Der Patient erholte sich danach schnell, der Leib wurde weich.

Zur Zeit ist Pat. völlig frei von Beschwerden. Der Leib ist weich. Stuhlgang regelmässig. Wunde fast geschlossen.

Fieber bestand während der ganzen Krankheit nicht.

Der zweite Fall betrifft einen 58jährigen Arbeiter, der früher stets gesund gewesen ist und am 7. März abends plötzlich mit heftigen Leibschmerzen erkrankte. Sieben Tage lang lag Pat. zu Hause, während welcher Zeit häufig Erbrechen auftrat, Stuhlgang und Winde nicht abgingen. Bei seiner Aufnahme bot Pat. ein mässig verfallenes Aussehen, klagte über Schmerzen im Leib. Das Abdomen war stark meteoristisch aufgetrieben. Die Leber stand hoch. Es bestand Ileus. Eine Ursache konnte nicht festgestellt werden. Fieber fehlte.

Die Behandlung bestand in Darreichung von Opium und subcutanen Salzwasserinfusionen.

Der Zustand besserte sich allmählich. Die vorher trockene Zunge wurde feucht, Durstgefühl war gering. Der Leib wurde allmählich weicher. Am 5. Behandlungstage traten spontan Flatus auf, denen auf Einlauf Stuhlgang folgte. Seitdem reichliche und regelmässige Stuhlentleerungen, anfangs auf Einlauf, später spontan.

Jetzt fühlt sich Pat. völlig wohl. Der Leib ist absolut weich. Tumor nirgends zu fühlen.

Vorstellender hebt den günstigen Einfluss der reichlichen Salzwasserinfusionen hervor. Diesen sei in erster Linie der günstige Erfolg zuzuschreiben.

Abgesehen davon, dass das Gefässsystem gefüllt und dadurch die Herzkraft gehoben wird, ermöglichen die Salzwasserinfusionen eine Ausscheidung der von dem verlegten Darm aus resorbierten Toxine.

4. Dr. Manchot stellt einen Patienten vor, der im Verlaufe einer acuten Gonorrhöe an Ischias erkrankt war. Es bestehen die typischen Symptome einer linksseitigen Ischias mit geringer Atrophie der betreffenden Muskulatur. M. bezeichnet die bestehende Gonorrhöe als ätiologisches Moment für die Ischias. Ein derartiger Zusammenhang soll häufiger zu beobachten sein.

5. Dr. Simmonds demonstriert 1. die Organe eines an Milzbrand gestorbenen Mannes und Culturen von Milzbrandbacillen, die aus den Organen gezüchtet waren; 2. eine erbsengrosse Cyste eines Stimmbandes. Er weist darauf hin, dass diese bisweilen laryngoskopisch als derbe Tumoren imponieren und so gelegentlich unnötigerweise zur Exstirpation per Tracheotomie Veranlassung geben.

6. Dr. Sänger führt eine Patientin mit doppelseitiger Facialislähmung vor. Es handelt sich um ein 23jähriges Dienstmädchen, das am 5. März mit einer totalen rechtsseitigen Facialislähmung erwachte. Schmerzen bestanden nicht. Am 21. März war auch in gleicher Weise die linke Gesichtsseite vollständig gelähmt.

Weder Erkältung, noch eine Infectionskrankheit, noch Lues, noch Ohrleiden, noch eine Hirnerkrankung waren nachweisbar. Der Gesichtsausdruck jetzt ist leblos, maskenartig. Die Augen stehen beiderseits offen, die Stirn ist ganz glatt, der Mund ist geöffnet, oder er schliesst vielmehr nicht. Das Essen, Sprechen und Ausspeien ist wegen Lähmung der Lippenmuskeln und Buccinatoren äusserst erschwert.

Die elektrische Untersuchung ergiebt, wie so oft, dass die verschiedenen Äste trotz der gleichartigen Bewegungslosigkeit verschieden afficiert sind. Vom Facialisstamm aus sind mit dem faradischen Strom keine Zuckungen auszulösen. Vom oberen Aste können beiderseits leidlich kurze Zuckungen erhalten werden, während von den mittleren und unteren Ästen die Zuckungen sehr viel langsamer verlaufen. Bei directer faradischer Reizung reagierten beide Frontalis schwach; die bei den orbical. besser, die Zygomatii reagieren träge, die Mundmuskeln garnicht auf den faradischen Strom.

Bei der galvanischen Untersuchung kann vom Stamm aus keine Reaction erzielt werden. Bei directer Untersuchung findet sich in den

Muskeln des mittleren und unteren Astes qualitative Änderung, die Zuckungsformel ist umgekehrt. In den Muskeln der oberen Äste ist dagegen die Ka S.Z. > An S.Z. und noch leidlich kurz.

Wissenschaftlicher Abend

vom 8. Mai 1897.

1. Dr. Leiser zeigt einen modificierten *Heurteloup*.

2. Dr. Saenger stellt einen Fall von Morbus Basedowii vor, bei dem das v. Gräfesche Symptom ganz ausserordentlich stark ausgebildet war. S. bespricht die verschiedenen Theorien des v. Gräfeschen Symptoms und betont, dass es sich nach seiner Ansicht entweder nur um Erregungszustände des Muscul. levat. palpebr. superioris oder um mechanische Verhältnisse handle, welche in ihrer individuell verschiedenen anatomischen Anlage unter der Einwirkung des Exophthalmus mehr oder weniger auffällig hervortreten.

3. Dr. Wiesinger stellt eine alte Frau vor, bei der die Amputation eines Beines vorgenommen war und bespricht die Behandlung des Amputationsstumpfes mit Extensionsverband. Und zwar wurde dieser angelegt, um die Retraction der Hautlappen zu verhindern.

Der Erfolg ist gut. Obgleich nach der Amputation nur eine Situationsnaht gelegt worden war, ist jetzt nach 4 Wochen die Wunde doch lineär geheilt.

Prof. Lenhartz meint, dass in diesem Falle auch eine prima intentio mit fortlaufender Naht hätte erzielt werden können, denn es sei ja im Gesunden operiert worden.

Dr. Simmonds stimmt dem zu und führt weiter aus, dass bei dem letztgenannten Verfahren doch das Krankenlager hätte abgekürzt werden können.

Dr. Cordua möchte auch die primäre Naht empfehlen; er fragt an, ob die Stümpfe, die nach der Extensionsmethode behandelt sind, bessere sind, als die nach der gewöhnlichen Methode behandelten.

4. Dr. Hahn demonstriert 2 Fälle von *Naevus pigmentosus einer Seite*.

Dr. Engel-Reimers bemerkt dazu, dass 3 Fälle dieser Art seciert sind, bei denen in den Rückenmarkshäuten Naevi pigmentosi gefunden wurden.

5. Dr. Kier zeigt einen Fall von *einseitiger Oculomotoriuslähmung*.

Es handelt sich um einen 32jährigen Mann, der seit längerer Zeit an Kopfschmerzen gelitten hat.

Am 26. März nahmen die Kopfschmerzen so zu, dass der Patient die Arbeit einstellen musste. Zugleich trat Übelkeit auf; ausserdem

konnte Patient plötzlich das rechte Auge nicht mehr öffnen. Bei der Aufnahme am 27. März 1897 bestand objectiv Nackensteifigkeit und eine völlige Lähmung des Oculomotorius und Trochlearis rechts.

Auch jetzt ist der Zustand unverändert: Ptosis, paralytische Mydriasis, Accomodationslähmung rechts. Auge unbeweglich, sieht nach rechts. Sehfähigkeit erhalten, Augenhintergrund normal. Nur die Nackensteifigkeit hat nachgelassen, dagegen ist noch ein Herpes labialis aufgetreten.

Temperatur bisher subfebril.

Bei der Lumbalpunction wurde ein erhöhter Druck constatiert.

Bacterien konnten weder mikroskopisch noch culturell gefunden werden. Ob die Leukocyten vermehrt waren. liess sich nicht feststellen, da die Flüssigkeit mit Blut vermischt war.

Die Diagnose wurde auf Meningitis cerebrospinalis gestellt.

Dr. Jollasse begründet diese Diagnose damit, dass die Krankheit plötzlich einsetzte, mit Nackensteifigkeit und unter leichter Temperatursteigerung verlief und einen Herpes labialis hervorrief.

Dr. Saenger meint, dass auch der Ausgang mit Defect für eine Meningitis spricht, nur der Ausfall der Lumbalpunction spräche nicht für Meningitis.

Ob da nicht ein Fehler vorliegen könnte?

Prof. Lenhartz hat den Fall bei der Aufnahme gesehen und dieselbe Diagnose gestellt. Die plötzlich aufgetretene Oculomotoriuslähmung fände ihr Analogon in einem von ihm vor 2 Jahren beobachteten Fall, wo acut mit dem Einsetzen der Krankheit eine doppelseitige Ptosis auftrat.

Fieberlosigkeit, resp. die nur leichte Temperaturerhöhung spräche auch nicht gegen Meningitis, da Redner erst gestern und heute zwei typische Fälle von Meningitis cerebrospinalis sah, die ohne Fieber verlaufen.

Die Blutbeimengung in der Spinalflüssigkeit sei wohl eine accidentelle. Man solle in solchen Fällen die Punction an einer anderen Stelle wiederholen.

Das Fehlen der Coccen könnte auf einen Untersuchungsfehler beruhen.

Dr. Schottmüller bemerkt, dass die Coccen in der Spinalflüssigkeit bei Meningitis cerebrospinalis oft so spärlich auftreten können, dass man nur in der Lage ist, dieselben nachzuweisen, wenn man mehrere Cubiccentimeter der Spinalflüssigkeit zu Culturzwecken verwendet.

6. Dr. Manchot stellt 3 Fälle von maligner Syphilis vor.

7. Dr. Schröder zeigt eine Patientin mit Platysma-Krampf (Hysterie). Die 21jährige Schneiderin ist seit einigen Wochen gezwungen den Kopf nach der linken Seite hin geneigt zu halten, bedingt durch

eine Spannung der Muskeln am Halse. Die Ursache ist Hysterie, wofür auch noch andere Symptome, wie Analgesie, Fehlen der Conjunctival- und Rachen-Reflexe sprechen.

8. Dr. KRIEG stellt eine Schussverletzung des Abdomens vor.

Knabe von B., 14 Jahre alt, wurde morgens früh durch einen Schuss in den Unterleib verletzt. Laparotomie 6 Stunden nach der Verletzung. Einschussöffnung unterhalb des Nabels; von hier aus Schnitt nach oben bis zum Rippenbogen, nach unten bis zur Symphyse. In der Bauchhöhle ca. 1/4 l faeculent riechenden Blutes. In den Dünndärmen 6 Perforationen; eine in der Radix mesenterii, stark blutend. Die Perforationen werden durch Seide geschlossen. Darauf Bauchnaht. In den ersten drei Tagen ging die Temperatur abends bis 37,9°. Geringer Meteorismus mit leichter Empfindlichkeit. Leberdämpfung normal. Der Catgut in der Hautnaht wurde nicht resorbiert, sondern rief eine leichte Reaction in der Umgebung hervor. 25 Tage nach der Verletzung verliess P. das Bett.

Die interne Behandlung betreffend erhielt P. am ersten Tage 0,005 Morphin und 2 × 15 Tropfen Opium.

Am zweiten Tage 3 × 15 Tropfen Opium und Eis. Vom 3. Tage an 3 × tägl. Pepton-Clystier, 10 : 300 Ei und Milch. Am 3. Tage noch 1 × 15 Tropfen Opium. Am 4. Tage 10 Tropfen Opium.

Im übrigen lag der Knabe ausserordentlich ruhig. Schlaf ungestört. Allmählich erhält P. flüssige Nahrung per os.

Der Sitz der Kugel wurde durch Skiagramm über dem linken Trochanter festgestellt.

Dr. WIESINGER bemerkt, dass es noch bislang eine Streitfrage war, ob man in solchen Fällen Opium geben und conservativ verfahren, oder die Laparotomie ausführen sollte, er mache jetzt stets die Laparotomie.

Wissenschaftlicher Abend

vom 19. Juni 1897.

1. Dr. BARKOW demonstriert die Präparate eines zur Section gekommenen Falles von Morbus Addisonii. Die rechte Nebenniere ist in einen fast gänseeigrossen Tumor verwandelt, welcher mit dem umgebenden Bindegewebe und der unteren Leberfläche fest verwachsen war. Der Durchschnitt zeigt ein grauweisses, schwieliges Gewebe, welches zum grössten Teil durchsetzt ist von teils weichen Käsemassen, die Kalkconcretionen enthalten, teils von unregelmässig gezackten, derberen glatten gelben Herden. Nirgends ist eine Andeutung von Nebennierenstructur erkennbar. Linke Nebenniere wallnussgross, war ebenfalls mit der Umgebung verwachsen, bietet dasselbe Bild wie die rechte. Ausserdem fand sich Obliteration der linken Pleura, Käseknoten in den Lungenspitzen, in den Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

Prof. LENHARTZ teilt den klinischen Verlauf des Falles mit. Der betreffende Patient hat im Jahre 1889 eine Rippenfellentzündung durchgemacht, wonach er sich nicht völlig wieder erholt hat, vielmehr nahm er stetig an Gewicht ab. Ferner sei in dieser Zeit eine allmähliche Bräunung der Haut eingetreten.

Im August 1896 wurde folgender Befund erhoben: Haut des ganzen Körpers homogen braun, einzelne Partien jedoch — am Nacken, an den Handrücken und an den Genitalien — besonders stark pigmentiert. Pigmentflecke in der Wangenschleimhaut, Residuen einer linksseitigen Pleuritis. Subfebrile Temperatur.

Klinische Beobachtung vom 24. August 1896 bis 2. Februar 1897. Keine wesentliche Veränderung. Behandlung: gute Ernährung, Tuberculin-Cur.

Leidliches Wohlbefinden bis 18. April 1897. Am 18. April abends wurde Patient von Krämpfen befallen und ins Krankenhaus gebracht.

Ist hier zunächst sehr unruhig, fast maniakalisch, völlig verwirrt. Schläft dann und ist am nächsten Tage klar. Amnesie für die letzten beiden Tage.

Pigmentierung — tief bronzefarben — stärker wie bei der ersten Beobachtung. Mehrere thalergrosse Pigmentflecke auf der Brust und an der Schulter. Pigmentflecke in der Wangenschleimhaut und an der Unterseite der Zunge. Schmerzen in beiden Schultern. Biceps rechts druckempfindlich.

Seit dem 24. April ist Patient wieder unklar, deliriert. Hyperästhesie.

Am 25. April ruhiger, somnolent, plötzlich Exitus. Temperatur während der 6 Tage zwischen 38 und 39°.

2. Prof. LENHARTZ stellt einen Fall von paroxysm. Tachycardie vor, der durch die lange Dauer des Anfalls und die hinzutretende Herzschwäche und Lungeninfarct-Erscheinungen bemerkenswert ist.

Das jetzt 19jährige Mädchen leidet seit ihrem 14. Jahre an anfallsweise auftretender Tachycardie. Die Anfälle traten in kürzeren oder längeren Pausen auf und dauern meist nur wenige Tage.

Von October 1896 bis Mai 1897 kein Anfall, während dieser Zeit völlig arbeitsfähig.

Am 1. Juni trat das Herzklopfen wieder ganz plötzlich auf. Einmal Erbrechen.

Am 3. Juni erfolgte die Aufnahme. Mässige Cyanose, subjectiv Herzklopfen, sonst keine besonderen Beschwerden. Herz leicht nach rechts (bis Mitte Sternum), nicht nach links verbreitert. Töne rein. Herzaction 240 Schläge in der Minute. Puls an der Radialis nicht zu zählen. Über einer Stelle des linken Unterlappens Knistern, Temperatur 38,8°. Urin frei.

Die Tachycardie hielt an.

Am 8. Juni Erscheinungen eines Infarctes im linken Unterlappen deutlich. Dämpfung, bronchial. Athmen, Knistern, sanguinulentes Sputum. Temperatnr normal. Seit dem 10. Juni Fieber 40,2°, welches lytisch abfiel. Heute noch 38,2°. Das Allgemeinbefinden schlecht (Apathie, Benommenheit, stärkere Cyanose), besserte sich allmählich. Die Diurese anfangs normal, sinkt auf 200 ccm.

Am 17. Juni morgens beim Erwachen merkte Patientin, dass das Herz ruhig schlug. Cyanose verschwunden.

Heute Puls voll, regelmässig. Keine Cyanose. L. h. u. noch Dämpfung. (Exsudat.) Therapie: Anfangs Brom, später Digitalis (Böhmische Pillen) und Morphin.

Das Fieber, die Lungenerscheinungen seien auf Circulationsstörungen in den Lungen zurückzuführen, denn trotz fehlender Herzdilatation sei doch Herzschwäche vorhanden gewesen, wie aus dem kleinen Puls hervorgeht.

Dr. Engel-Reimers erwähnt einen analogen Fall, er betrifft eine 45jährige Dame, bei welcher der Anfall durch linksseitige Intercostalneuralgie eingeleitet wird. Diese verschwindet, sobald die Tachycardie ausgebildet ist. Der Anfall wird mit Sulfonal coupiert, bis jetzt 6 mal mit Erfolg.

Dr. Wille teilt einen ähnlichen Fall mit.

Dr. Jaffé hält den vorgestellten Fall nicht für gewöhnliche Tachycardie. Er unterscheide sich von dem typischen Bilde:

1. durch das Fieber,
2. durch die lange Dauer,
3. durch das Fehlen der Herzdilatation.

J. erwähnt, dass Martius bei der paroxysmalen Tachycardie die Herzdilatation für das primäre hält. Therapie sei ohne Erfolg, was Digitalis oder Narcotica betrifft. Er empfiehlt den Rosenfeldschen Versuch.

Dr. Engel-Reimers erinnert, dass der Rosenfeldsche Versuch nichts weiter sei als der Weber-Dondersche Versuch. Hierbei stehe aber das Herz in der Diastole still, ein Umstand, der gegen die Theorie von Martius spricht.

Prof. Lenhartz stimmt Engel-Reimers bei. Er hält die Zugehörigkeit seines Falles zur paroxysmalen Tachycardie aufrecht. Es bestehe zwischen den Fällen der Litteratur und seinem Falle nur ein gradueller Unterschied. Auch er verwirft die Theorie von Martius.

Dr. Saenger erwähnt auch noch einen Fall, der jedesmal etwa 8 Tage beschleunigte Herzaction aufwies, ohne dass während dieser Zeit eine Herzdilatation nachweisbar gewesen wäre.

3. Prof. Lenhartz zeigt weiter einen Fall von Urticaria factitia,

jener eigentümlichen **Gefässneurose**, deren Wesen darin besteht, dass jeder auf die Haut ausgeübte mechanische Reiz, z. B. Strich mit einem Fingernagel, Percussionshammer an der getroffenen Haut eine leistenartige Schwellung hervorruft, die binnen wenigen Minuten entsteht und bis zu 1/2 Stunde sichtbar bleibt. Es ist interessant, dass das Mädchen ausserdem an einer gewöhnlichen Urticaria leidet.

Dr. Saenger hat dieses Zusammentreffen sehr häufig beobachtet.

4. Prof. Lenhartz stellt darnach einen schweren Fall von **hysterischer Gastralgie** vor.

Der betreffende Kranke wird seit ca. 3 Jahren von sehr heftigen gastrischen Krisen befallen, die in verschiedenen Pausen von 1—2—4 Wochen auftreten und meist mehrere Tage anhalten. Der Anfall verläuft unter heftigen Schmerzen im Epigastrium so heftig, dass sich Patient im Bett krümmt. Zugleich tritt copiöses Erbrechen, bis zu mehreren Litern Flüssigkeit, auf. Das Erbrochene hat, sobald die letzten Speisereste aus dem Magen entleert sind, ein grasgrünes Aussehen. Infolge dieser Attacken kommt Patient körperlich jedesmal ausserordentlich herunter.

Für Hysterie sprechen gesteigerte Reflexe und Hyperästhesie. Andere Symptome, die auf ein organisches, insbesondere spinales Leiden hinweisen könnten, fehlen jedenfalls zur Zeit. Der Patient ist ein energieloses, arbeitsscheues Individuum. Die Therapie hat bisher nur vorübergehende Erfolge erzielt.

Dr. Engel-Reimers hebt hervor, dass er bei solchen Fällen immer folgende Symptome gefunden hat:

1. Gastrectasie,
2. grünes Erbrechen,
3. Hefe und Sarcine im Erbrochenen.

Dr. Saenger berichtet über einen Fall, bei dem der Tod infolge hysterischen Erbrechens eintrat. Die Section ergab ein absolut negatives Resultat.

Prof. Lenhartz verfügt auch über einen derartigen Fall.

5. Dr. Wiesinger stellt eine Patientin vor, bei der er nach einem eigenen Verfahren **Hämorrhoidalknoten** entfernt hat. Die Methode besteht darin, dass die abgeklemmten Knoten mit der Schere abgeschnitten werden, worauf die geschaffenen Wundränder durch fortlaufende Naht vereinigt werden. Der Verlauf ist stets ein günstiger, die Heilung erfolgt schnell.

Wissenschaftlicher Abend

vom 11. October 1897.

1. Dr. Hahn demonstriert mehrere Fälle von maligner Syphilis.
2. Dr. Saenger stellt einen schweren Fall von Morbus Basedowii

vor. Die Krankheit ist seit etwa drei Jahren langsam entstanden. Pat. bemerkte eine Anschwellung der Schilddrüse. Herzklopfen, welches schon in früheren Jahren gelegentlich aufgetreten ist, ist seit etwa einem halben Jahre schlimmer geworden. Seit dieser Zeit stellten sich auch Anfälle von Kurzluftigkeit und Angstgefühl ein. Ausserdem entwickelte sich ein allgemein nervöser Zustand.

Bei der Demonstration der Kranken weist SAENGER auf die mächtig vergrösserte Schilddrüse hin, wodurch eine Verengerung der Trachea und eine Stauung im Venensystem bedingt sei, ferner auf den Exophthalmus, auf das vorhandene v. GRAEFEsche und MARIEsche Symptom, auf die beschleunigte Herzaction und das Pulsieren der Carotiden, endlich auf die ödematöse Beschaffenheit der Haut.

SAENGER, der sonst absoluter Gegner der operativen Behandlung beim gemeinen Morbus Basedowii ist, empfiehlt im vorliegenden Falle eine partielle Strumectomie wegen Compressionserscheinungen von seiten der Trachea.

Prof. LENHARTZ bemerkt, dass das vorliegende, sehr schwere Krankheitsbild nicht allein als gemeiner Morbus Basedowii aufzufassen sei, dass vielmehr die bedrohlichen Symptome nicht auf dieses Leiden zurückzuführen seien, sondern auf eine hochgradige Herzschwäche. Als Beweis dafür weist er eine vorhandene Herzdilatation (systolisches Geräusch und Verbreiterung der Herzdämpfung) und Vergrösserung der Leber (Stauungsleber) nach. Auch das allgemeine Anasarca sei nur als Stauungsödem aufzufassen. Demzufolge sei entschieden von dem chirurgischen Eingriff abzuraten und eine Digitalisbehandlung einzuleiten.

Dr. LAUENSTEIN tritt für das chirurgische Verfahren ein, ebenso Dr. WIESINGER.

Prof. LENHARTZ macht noch auf die Gefährlichkeit einer solchen Operation bei einer so Schwerkranken aufmerksam.

3. Dr. SCHOTTMÜLLER demonstriert Blutpräparate, nach PLEHN-CHENZINSKY gefärbt, von Malariakranken, und zwar zeigen die einen kleine, ringförmige Plasmodien und Halbmonde (tropische Form), die anderen grosse, unregelmässige Pigmentformen und grössere, ringförmige Plasmodien (Tertiana)

4. Dr. KÜSTERMANN zeigt den schon früher vorgestellten Fall von Lepra, der in den letzten Monaten mit specifischem Serum behandelt worden ist.

Am 4. Juli hatte die erste Seruminjection (3 ccm) stattgefunden.

In den nächsten Tagen hatten sich Schmerzen, namentlich im Munde, und Gliederschmerzen eingestellt. Die leprösen Processe im Munde waren geschwollen, die Geschwürsflächen secernierten stärker.

Die Reaction verlief unter einer vom 6. bis 11. Juli dauernden,

ziemlich hohen, remittierenden Fiebersteigerung. Das Allgemeinbefinden war gestört.

Im Laufe der nächsten Wochen stiessen sich von den Ulcerationen im Rachen Borken ab, wonach Zunge und Wangenschleimhaut ein glatteres Aussehen annahmen. Der Patient konnte besser schlucken. Die Geschwürsflächen überziehen sich mit Epithel.

Dagegen konnte am 22. Juli eine Schwellung und Vermehrung der Lepraknoten auf der Stirn beobachtet werden.

Weitere Veränderungen an den leprösen Processen des übrigen Körpers traten nicht auf.

Auf die späteren Seruminjectionen am 22. Juli, 29 Juli, 16. August und 30. August fanden weniger intensive Reactionen statt.

Bemerkenswert aber ist eine Aussaat von neuen Lepromen über den ganzen Körper, welche jetzt noch immer andauert.

An den Händen und Füssen hatten sich Geschwüre gebildet, die jetzt aber wieder vernarbt sind.

Zur Zeit besteht noch von der letzten Injection her intermittierendes Fieber. Das Allgemeinbefinden aber ist schon besser.

Wenn man schon einen Schluss aus der Serumbehandlung ziehen will, so ist es der, dass nach den Injectionen eine entzündliche Reaction der geschwürigen Processe eintritt, die nach kurzer Zeit unter scheinbarer Besserung der localen Processe abklingt.

Eine wesentliche Besserung im allgemeinen aber ist nicht eingetreten, vielmehr hat man den Eindruck, dass durch die Einverleibung von Serum die neue, sonst nicht in dem Masse beobachtete Aussaat von Lepromen, die zum Teil in Eiterung übergehen, verursacht ist.

5. Dr. Cordua: Ein Fall von incarcerierter Ovarialhernie.

Dem 6 Monat alten Kinde war vor ca. 14 Tagen eine incarcerierte Ovarialhernie operiert worden. Das Kind hatte seit der Geburt einen kleinen Knoten in der Leiste gehabt, der vor wenigen Tagen schnell angeschwollen und schmerzhaft geworden war. Gleichzeitig hatte das Kind zeitweilig Erbrechen gehabt und an Verstopfung gelitten.

Bei der Operation wurde ein zu Pflaumengrösse angeschwollenes, blauschwarz infarciertes Ovarium, mit torquierter Tube vorgefunden und exstirpiert.

Das gewonnene Präparat wird demonstriert.

Das Kind hat die Operation leicht überstanden.

Wissenschaftlicher Abend

vom 9. October 1897.

1. Prof. Lenhartz stellt den von Dr. Saenger am 11. September 1897 demonstrierten schweren Fall von Morbus Basedowii in gebessertem Zu-

stande wieder vor. Bei der ersten Vorstellung bestand hochgradige Dyspnoe, Stridor, Anasarca, Pulsieren der Halsvenen als Zeichen der relativen Tricuspidalinsufficienz und unregelmässige Herzaction.

Der Allgemeinzustand ist jetzt bedeutend gebessert, subjectiv und objectiv. Das Anasarca ist geschwunden. Pat. hat 12,3 kg abgenommen. Die Herzbreite ist von 16 cm auf 11 cm zurückgegangen. Herztöne rein. Die Urinmenge betrug bis 3000 ccm pro die.

Die Leber ist nicht wesentlich kleiner geworden. .

Der Umfang des Halses ist um 1—2 cm geringer geworden.

Pat. ist schon seit einigen Tagen aufgestanden.

Die Besserung ist erzielt worden durch Digitoxin resp. Digitalis. Ausserdem wurden Injectionen von GARRÉscher Lösung in die Struma gemacht, 0,6—1,0 ccm pro Dosis.

Dr. CORDUA recapituliert die Ansicht SAENGERS, der operieren lassen wollte wegen der durch das Struma bedingten Compressionserscheinungen, nicht wegen des Morbus Basedowii an sich. C. hält die Kranke noch für schwer leidend, glaubt aber nicht, dass die Operation (Strumectomie) zur Zeit indiciert sei.

Dr. LAUENSTEIN ist der Ansicht, dass der Frau durch sofortige Operation genützt werden könnte und rät zu dieser.

2. Prof. LENHARTZ spricht über einige Fälle von Leukämie.

Zunächst wird 1 Fall von chronischer lienaler Leukämie vorgestellt. Es handelt sich um einen 31jährigen Kaufmann, der als Kind Variola und Typhus und vor 5 Jahren Malaria durchgemacht hat.

Vor einem halben Jahre erkrankte Pat. in Brasilien, Pat. bemerkte eine Anschwellung im Leib.

Jetzt findet sich bei dem blassen, dürftig genährten Patienten ein grosser Tumor in der linken Bauchseite, der offenbar die enorm vergrösserte Milz darstellt. Dieselbe ist 46 cm lang, 25 cm breit und sehr derb. Sie überragt den Rippenbogen um 21 cm, die Medianlinie um $8^1/_2$ cm. Oberfläche glatt, Rand stumpf. Keine Drüsenschwellung. Die Knochen sind druckempfindlich.

Blutbefund: 53 % Hämoglobin, 3 472 000 Erythrocyten, 296 800 Leukocyten. Verhältnis 1 : 12.

Mikroskop: Grössenunterschiede der roten Blutkörperchen, einzelne kernhaltige Erythrocyten, Normo- und Megaloblasten, zahlreiche neutrophile, grosse einkernige Leukocyten, zahlreiche grosse eosinophile Zellen.

Der Patient zeigt also das klassische Bild der chronischen lienalen Leukämie.

Im Anschluss daran berichtet Prof. L. über 3 Fälle von acuter Leukämie.

Fall 1. Ein 20jähriger Kaufmann erkrankte unter hohem Fieber

mit allgemeiner Lymphdrüsenschwellung und Stomatitis. Es traten Blutungen aus Zahnfleisch und Blase auf. Der Urin enthielt Cylinder. Schneller Verlauf. Kurz vor dem Tode trat eine Hemiplegia duplex auf.

Im Blute fand sich eine erhebliche Vermehrung der einkernigen Leukocyten.

Fall 2. Eine Frau erkrankte ähnlich mit allgemeiner Drüsenschwellung, Milztumor und Fieber. Auch hier Gehirnhämorrhagie. Das Blut zeigte Vermehrung der einkernigen Leukocyten und kernhaltige rote Blutkörperchen.

Fall 3. Ein 18jähriges Dienstmädchen erkrankte mit Halsschmerzen, Drüsenschwellung am Hals und Fieber.

Bei der Aufnahme machte Pat. einen schwerkranken Eindruck. Starke Tonsillitis mit schmierigem Belag. Sämtliche Lymphdrüsen am Hals stark geschwollen. Später auch Schwellung der Achseldrüsen. Zahnfleisch locker, blaugrau.

Blutbefund: 3800000 Erythrocyten, 28000 Leukocyten.

Während des ganzen Verlaufs hohes Fieber.

Am 11. Krankheitstage Exitus.

Bei der Section fand sich eine starke Schwellung sämtlicher Lymphdrüsen. Braunrotes Knochenmark. Schwellung der Milz. Necrotisches Geschwür auf der rechten Tonsille. Bacteriologische Untersuchung fiel negativ aus.

Dr. ENGEL-REIMERS bemerkt, dass Fälle wie der letzterwähnte doch auch als acute Leukocytose aufgefasst werden könnten.

3. Dr. SUDECK demonstriert einen Fall von Otitis media purul. etc.

Die Krankheit hatte bei dem 13jährigen Mädchen vor ca. 6 Wochen mit Schmerzen im linken Ohr begonnen, bald darauf hatte sich eiteriger Ausfluss eingestellt. Seit 14 Tagen Sehstörungen.

Bei der Aufnahme am 29. September war folgender Befund erhoben:

Otitis media sin. Haut in der Gegend des Proc. mastoid. entzündlich geschwollen. Starke Druckempfindlichkeit. Schwellung der Halslymphdrüsen links.

Pupillen abnorm weit, reagieren aber. Lähmung des linken Abducens (Doppelbilder). Beiderseits Neuritis optica. Sonst Befund normal.

Am 30. September Aufmeisselung des Proc. mastoid.

Eröffnung des Sinus transversus, welcher blutet. Tamponade.

Zur Zeit entzündliche Erscheinungen zurückgegangen. Gutes Allgemeinbefinden. Neuritis eher stärker als geringer. Abducenslähmung besteht noch.

Differentialdiagnostisch kommt 1. Hirnabscess, 2. Sinusthrombose, 3. locale basale Meningitis in Frage. Die letztere Annahme hat die grösste Wahrscheinlichkeit für sich.

No. 2 ist ausgeschlossen, weil der Sinus blutete.

No. 1 ist nicht sicher auszuschliessen. Das gute Allgemeinbefinden spricht aber wohl dagegen.

4. Prof. LENHARTZ: Endocarditis gonorrhoica. Das demonstrierte Herz stammt von einem 19jährigen Mädchen, welches an starkem Fluor gelitten hatte. Während der Beobachtung der Kranken hörte man ein diastolisches Blasegeräusch über der Pulmonalis, woraus man klinisch auf eine ulceröse Endocarditis der Art. pulmonalis schloss. Die Diagnose war insofern eine gewagte, als Lungeninfarcte nicht beobachtet wurden. Die Kranke kam im Laufe der weiteren Beobachtung nur wenig herunter und hatte meist nur geringe subjective Beschwerden, obwohl sehr häufig Schüttelfröste das anhaltend hohe intermittierende Fieber begleiteten. Allmählich traten Erscheinungen der Herzschwäche, Ascites, Anasarca ein, und es erfolgte der Exitus letalis.

Prof. L. zeigt die ausserordentlich starken, hahnenkammähnlichen Wucherungen an der Pulmonalis; an einer Stelle war eine puriforme Schmelzung der Thrombusmassen erfolgt. In dem Eiter fanden sich ausschliesslich intracelluläre Diplococcen; durch das Culturverfahren wurde der Beweis erbracht, dass es sich um Gonococcen handelte.

5. Prof. LENHARTZ legt Organe einer an Endotheliom der Pleura verstorbenen Frau vor, bei dem er schon intra vitam die Diagnose gestellt hatte. Über den klinischen Verlauf berichtet er:

Die 58jährige Frau war November 1895 an einer fieberhaften Pleuritis erkrankt; stand Ende 1895 wieder auf, nachdem das Exsudat zurückgegangen war.

Anfang 1896 Ansteigen des Exsudates. Andauerndes Siechtum. Am 2. October 1896 Dämpfung über der ganzen Seite. Punction von 600 ccm dunkelchocoladenfarbene, blutige Flüssigkeit, die sich durch grossen Zellreichtum und Anwesenheit massenhafter, mächtiger Fettkörnchenkugeln auszeichnet. Daraufhin wurde Endothelkrebs der l. Pleura angenommen. Pat. erholte sich etwas.

Seit Ende Juli 1897 Verschlechterung,

Am 23. September 1897 erneute Punction. $^3/_4$ l. Nach 8 Tagen Exitus.

Bei der Section fand sich die linke Pleurahöhle von einem chocoladenfarbigen, ziemlich dickflüssigen, mit kleineren Fibrinflocken untermischtem Exsudat (2 l) angefüllt. Die linke Pleura ist in eine starre, derbe Wand (2—5 mm) verwandelt. Die Lunge liegt atelectatisch als länglich gestreckter, etwa 2 Finger breiter Strang der Pleura auf. Dieselbe zeigt eine teils glatte, grauweisse Oberfläche, teils bietet sie infolge von Fibrinniederschlägen ein sammetartiges Aussehen. Von der Schnittfläche der Pleura lässt sich eine krebsmilchähnliche Flüssigkeit abstreifen. An einer Stelle der Pleura sitzen dieser papilläre, derbe Excrescenzen auf.

In das Lungengewebe hinein setzen sich 2—3 mm breite, weissliche Bindegewebszüge fort, die sich bald in das Lungengewebe verlieren. Nirgends zeigen sich Anhäufungen von grösseren Tumormassen.

Auf dem Pericard und Peritoneum finden sich einzelne bis kirschengrosse weissliche Tumoren.

Mikroskopisch ist festgestellt (Dr. SIMMONDS und LOCHTE), dass es sich um einen in den Lymphbahnen sich abspielenden carcinomatösen Process handelt.

Wissenschaftlicher Abend

vom 13. November 1897.

1. Dr. CORDUA stellt einen Fall von congenitaler Lues vor mit Knochenveränderungen höchsten Grades. Der Knabe ist jetzt 9 Jahre alt, aus der Anamnese ist nur hervorzuheben, dass keine besonderen Krankheiten ausser Morbilli vorhergegangen sind. Die Knochenveränderung besteht in starker Auftreibung der Tibia, Fibula, Ulna und des Humerus beiderseits. Ferner besteht eine allgemeine Drüsenschwellung. Andere luetische Symptome fehlen.

Dr. WIESINGER erwähnt einen Fall von congenitaler Lues, der einer Osteomyelitis ähnelte.

2. Dr. ROESTEL stellt zwei Patienten vor, bei denen mit gutem Erfolg und ohne Schwierigkeiten eine incarcerierte Hernie mit Darmresection unter SCHLEICHscher Localanästhesie operiert worden ist.

Dr. LAUENSTEIN spricht im Anschluss daran über SCHLEICHsche Infiltrationsanästhesie. Bei einer Bruchoperation wandte er die Methode mit gutem, bei einer Operation wegen Ileus mit mangelhaftem Erfolge an.

Dr. SIMMONDS hat Operationen gesehen, die ohne Narcose ausgeführt wurden und doch liessen die betreffenden Patienten keine Schmerzensäusserung laut werden.

Dr. WIESINGER hat bis jetzt nicht viel Gutes von dem SCHLEICHschen Verfahren gesehen. Immerhin hält er sie in gewissen Fällen für zweckmässig.

3. Dr. SAENGER stellt einen Patienten vor, der nach einem Unfall organische Störungen im Nervensystem zeigte. Der betreffende Mann war ca. 25 Fuss tief gefallen und klagte danach über Schmerzen im linken Arm, Kopfschmerzen und Schwindel. Es wurde ausserdem Accomodations- und Lichtreflexstörung beobachtet. SAENGER stellte fest: Accomodationsstörung, reflectorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellareflexe, das ROMBERGsche Symptom, eine Hitzigsche Zone — kurz Tabes.

Nachträglich konnte anamnestisch festgestellt werden, dass die Tabes schon vorher bestanden hatte und zwar weil Schmerzen und Sehstörungen schon vor dem Unfall dagewesen waren.

SAENGER führt noch einige ähnliche Fälle an, wo Tabetiker einen Unfall erlitten hatten.

Wie sind solche Fälle zu begutachten? Vortragender führt aus, dass im ersten Fall die Tabes sicher nicht durch den Sturz hervorgerufen, vielleicht aber verschlimmert ist. In den anderen Fällen schlossen sich gewisse Symptome plötzlich an, wofür man wohl eine Rente gewähren muss.

Prof. LENHARTZ erachtet in solchen Fällen Zeugen und verbürgte Angaben für erforderlich, dass gewisse Symptome plötzlich aufgetreten sind.

Dr. LAUENSTEIN und Dr. WIESINGER betonen, dass ein principieller Unterschied zwischen Staats- und Privat-Unfallversicherungen besteht.

4. Dr. LUDEWIG demonstriert einen Fall von Stapes-Extraction. Derselbe ist wichtig für die Frage, ob ohne Stapes Hören möglich sei. Man hatte bis vor kurzer Zeit geglaubt, dass dies nicht der Fall sei.

LUDEWIG hat nun mehrmals bei Hammer- und Ambos-Extractionen unabsichtlich und absichtlich den Stapes mit entfernt.

Im vorgestellten Fall sollte wegen Caries Hammer und Ambos extrahiert werden. Es folgte auch der Steigbügel. Der Fall verlief glücklich, insofern sich nur Schwindel einstellte.

Später bildete sich ein neues Trommelfell und stellte sich Hörvermögen auf 5 Meter ein.

Dr. SCHOTTEMÜLLER fragt, wo das neugebildete Trommelfell liegt.

Dr. LUDEWIG glaubt, dass es unmittelbar demPromontorium und der Fenestra ovalis aufliege.

5. Dr. SIMMONDS spricht über Tuberculose der Muskeln. Seit wenigen Jahren erst ist diese Affection bekannt. Dieselbe kommt vor in in der Nachbarschaft von Fisteln, Gelenkaffectionen etc., ferner bei Miliartuberculose.

Eine dritte Form tritt als Tumor auf und wird oft für Sarcom oder Gumma gehalten. SIMMONDS stellt ein Präparat dieser letzten Art vor. Anfangs dachte man im vorliegenden Fall auch an Sarcom, man fand aber Riesenzellen und Miliartuberkel; leider keine Tuberkelbacillen.

Im Anschluss daran erwähnt SIMMONDS, dass die Syphilis in den Muskeln sowohl als circumscripter Tumor als auch in Form einer diffusen nterstitiellen Myositis vorkommt.

Endlich sollen drittens Sarcome auf luetischer Basis vorkommen, die auch auf antiluetische Behandlung zurückgehen.

6. Dr. WILLE stellt ein Herz vor, das eine tuberculöse Myocarditis darbietet.

7. Dr. SCHOTTMÜLLER stellt ein atrophisches Pancreas vor mit erweitertem Ductus Wirsungianus. In demselben sieht man eine ganze Anzahl weisser, scharfkantiger, linsen- bis erbsengrosser Steine, die offenbar

den Ausführungsgang verlegt hatten. Dadurch war es zur Erweiterung des Ductus pancreaticus und secundärer Atrophie des Organes selbst gekommen.

Das Präparat stammt von einem 57jährigen Mann, der nachweisbar 3 Jahre lang vor seinem Tode an Diabetes mellitus gelitten hatte. Jedenfalls war dieser durch die Pancreasaffection bedingt. Ob die Pancreassteine Schmerzen verursacht haben, liess sich nicht mehr feststellen.

8. Prof. LENHARTZ zeigt ein primäres Lungencarcinom. Die Lunge gehörte einem 74jährigen Manne, der im Juli etwa erkrankte. Anfang October trat schleimiger, rötlicher, auch brauner Auswurf aus. Der Kranke klagte über Brustbeklemmungen und Rückenschmerzen. Klinisch bestand h. l. und vom fünften Dornfortsatz ab eine ziemlich feste Dämpfung, die sich allmählich nach aussen hin verbreiterte, aufgehobenes Atmen und Pectoralfremitus. Im Auswurf fanden sich Fettkörnchenkugeln.

Am Hilus der linken Lunge sieht man einen fast faustgrossen, soliden Tumor. Der linke Unterlappen ist atelectatisch und rötlich gefärbt.

Ausserdem zeigt der Magen einen thalergrossen Gallertkrebs. Sonst bot die Section nichts Bemerkenswertes.

Wissenschaftlicher Abend
vom 11. December 1897.

1. Dr. MOHR stellt einen Patienten vor, der sich in die linke Brust geschossen hatte und völlig geheilt ist.

Eine Stunde nach dem Conamen suicidii war der Mann ins Seemannskrankenhaus gebracht worden.

Die Einschussöffnung fand sich 3 cm nach aussen von der Mammillarlinie. Das Geschoss war unter der scapula zu fühlen.

Die Untersuchung der Brustorgane ergab folgendes: Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne rein. Über dem unteren Teil des linken Unterlappens hörte man ein feuchtes, schlürfendes Geräusch. Pneumothorax bestand nicht. Der Auswurf war gering und schaumig rot.

Am zwölften Tage stand Pat. auf. Die Kugel wurde später entfernt.

2. Dr. MOHR stellt einen anderen Patienten vor, der einen Unfall durch Sturz erlitten hatte und wegen einer dabei entstandenen Verletzung am Bein ins Seemannskrankenhaus gebracht worden war.

Nach acht Wochen traten Schmerzen in der Brust auf, so dass Pat. nicht arbeiten kann. Diese Beschwerden sind bisher nicht geschwunden. MOHR führt dieselben auf eine Verletzung der Wirbelkörper zurück, obgleich sich objectiv an der Wirbelsäule eine pathologische Veränderung nicht nachweisen lässt.

Dr. WIESINGER glaubt, dass es sich bei derartigen Fällen, wie sie

auch von KÜMMELL beschrieben sind, nicht um eine rareficierende Ostitis, sondern um Fractur von Wirbelkörpern handelt, wobei erst nachträglich ein Gibbus zum Vorschein kommt. Er hält es für möglich, dass im Fall MOHR auch vielleicht entzündliche Vorgänge in den Zwischenwirbelscheiben eine Rolle spielen.

Dr. LAUENSTEIN stimmt WIESINGER bei.

Dr. SAENGER hat Krankheitsbilder ähnlich dem vorgestellten Falle bei Hysterie gesehen.

3. Dr. ENGEL-REIMERS zeigt:

Erstens einen Fall, bei dem die Hälfte der linken häutigen Nase durch Lues zerstört ist.

Das betreffende Individuum hatte sich August 1895 inficiert. Ende 1895 war specifischer Ausschlag aufgetreten, der mit Schmierkur behandelt wurde. Januar und Februar 1896 abermalige spec. Behandlung wegen Syphilide der Kopfhaut. August 1896 luetisches Geschwür auf der linken Schulter. Januar 1897 erhielt der Patient Hydrarg.-Pillen wegen fortwährender Recidive. Nachdem schon 1896 eine Gaumenperforation eingetreten war, hat sich jetzt, vor 6—7 Wochen, eine gummöse Infiltration im linken Nasenflügel gebildet, die geschwürig zerfiel.

Bei der Aufnahme fanden sich Syphilide auf Schulter, Nates, an den Beinen etc., die z. T. keloid entartet waren. Die linke Hälfte der häutigen Nase, mit Ausnahme des dem Nasenbein entsprechenden Teils, ist durch ein Geschwür zerstört, so dass man direct in die Nase und weiter in die Mundhöhle blicken kann. Unter energischer Quecksilber- und Jodkali-Behandlung heilten die floriden Processe bald. Der Defect in der Nase ist durch eine Prothese gut cachiert.

Zweitens einen Fall von syphilitischem Primäraffect am Fussrücken.

Drittens einen Mann, der an alter Lues leidet.

Viertens einen Kranken, welcher floride Veränderungen am Penis darbietet, die dem tertiären syphilitischen Stadium angehören, aber leicht für secundäre Erscheinungen gehalten werden können.

4. Dr. WILBRAND stellt einen Mann vor, bei welchem zur Zeit die Diagnose zweifelhaft ist, ob eine in der Entwickelung begriffene Polioencephalitis superior et inferior vorliegt oder eine primäre Degeneration einzelner Augenmuskelkerne im Anschluss an eine in der Entwickelung begriffene typische Bulbärparalyse. Im Frühjahr hatte der betreffende Pat. sich wegen Strabismus divergens vorgestellt.

Im Juni zeigte sich eine Ptosis mittleren Grades links, abends konnte auch eine solche, wenn auch nur ganz gering, rechts constatiert werden. Ausserdem bestand Nystagmus.

Zur Zeit besteht noch Nystagmus, die Ptosis ist besser geworden, schwankt aber täglich. Häufig treten Kopfschmerzen auf. Ferner besteht

Gedächtnisschwäche, eine Gaumensegelparese, endlich gewisse Sprachstörungen insofern, als der Patient nicht sofort antworten kann, sondern erst nach einem tiefen Atemzug.

Anfangs glaubte WILBRAND, dass es sich bei dem Patienten um chronische isoliert bleibende Ophthalmoplegie, die langsam verläuft, handele. Da hier jetzt aber schon Glossopharyngeusstörungen vorhanden sind, so ist dies einer der seltenen Fälle, bei welchen sich chronische Ophthalmoplegie mit Erscheinungen der Bulbärparalyse verbinden.

Auffallend sei der schwankende Befund bei der Ptosis.

WILBRAND erklärt sie nach der Theorie von SIEMERLING.

Dr. BÖTTICHER wendet sich gegen die Erklärungstheorie von SIEMERLING.

Dr. SAENGER erklärt die wechselnde Ptosis nach Analogie der Theorie des Schlafes von MAUTHNER.

Prof. LENHARTZ hält auch die Erklärung von SIEMERLING für unwahrscheinlich.

5. Dr. SAENGER berichtet über ein interessantes, durch Unfall hervorgerufenes Krankheitsbild.

Der betreffende Patient war Ende November die Treppe heruntergefallen. Es war danach eine Lähmung der rechten Seite und Aphasie eingetreten. Man nahm zunächst eine organische Erkrankung an. Doch war keine Steigerung der Patellarreflexe vorhanden.

Es fand sich objectiv einseitige Parese und völlige Stummheit. Es fehlte der Cornealreflex. Nach 3 Wochen war Patient geheilt bis auf eingeschränktes Gesichtsfeld. Es handelte sich um Hysterie.

6. Dr. LEISER stellt einen Fall von adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum vor.

Er weist darauf hin, wie wichtig es sei, dieses Leiden zu beseitigen, da oft durch dasselbe die Hörfähigkeit behindert wird und zwar durch Verschluss der Tuben. Sind diese verschlossen, so wird die Luft in Tube und Mittelohr resorbiert und das Trommelfell eingezogen.

Eine andere Folge des Leidens ist eine Schwellung der Nasenmuscheln, chronische Rhinitis, Eczem der Oberlippe, Erysipel.

Dr. LAUENSTEIN teilt mit, dass er nach der operativen Beseitigung der Adenoiden häufiger eine Otitis media auftreten sah.

Dr. LEISER empfiehlt zur Verhütung der Ohrentzündung den Patienten nach der Operation Eis und flüssige Nahrung zu geben.

Prof. LENHARTZ verwirft die Anwendung der Narcose bei der in Rede stehenden Operation.

Dr. LAUENSTEIN stimmt LENHARTZ bei.

Dr. WIESINGER pflegt zuweilen bei der Operation zu chloroformieren.

Dr. LEISER bemerkt, dass in der Poliklinik von Dr. LUDEWIG bei 400 Fällen nie eine Narcose angewandt ist.

Dr. KAYSER hält Narcose für nötig, 1. wegen des Widerstandes, den kleine Kinder leisten; 2. weil er stets nach der Operation untersucht, ob alles entfernt ist; 3. um die Kinder nicht scheu zu machen vor einer eventuellen zweiten Operation, wenn die erste nicht gelungen ist.

Prof. LENHARTZ hält diese Gründe nicht für stichhaltig, um ein Verfahren zu rechtfertigen, welches doch gelegentlich einmal sehr schwere Folgen haben kann.

7. Dr. WILLE stellt einen schweren typischen Fall von alcohol. Polyneuritis vor.

Wissenschaftlicher Abend

vom 8. Januar 1898.

1. Dr. PAUL teilt den Sectionsbefund von einem Kinde mit, bei dem sich eine congenitale Missbildung des Oesophagus fand, an der Hand des Präparates.

Dasselbe stammt von einem frühgeborenen Kinde, das wegen einfacher Atresie des Rectums operiert worden und am vierten Tage gestorben ist.

Das obere Ende des Ösophagus endet, $3^1/_2$ cm vom Beginn entfernt, als ziemlich dickwandiger Blindsack. Das untere Ende mündet dicht über der Bifurcation in die Trachea. Irgend eine Verbindung zwischen den beiden Abschnitten besteht nicht.

Von anderen Entwickelungsstörungen fanden sich ausser der erwähnten Atresia ani Offensein des Ductus bot. und des Foram. oval.

Die geschilderte Missbildung des Oesophagus scheint nicht so ganz selten zu sein; nicht immer mündet der untere Teil in die Trachea; zuweilen endet er ganz blind, zuweilen ist er nur durch eine „angeborene Luftröhren-Speiseröhrenfistel" mit der Trachea in Verbindung. Zuweilen endlich findet sich als Verbindung beider Oesophagusabschnitte ein bindegewebiger, Muskelelemente enthaltender Strang.

Entwickelungsgeschichtlich erklärt wird die Missbildung durch mangelhafte Trennung des volaren, später respiratorischen vom dorsalen, später intestinalen Anteiles der ursprünglich einheitlichen Schlunddarmhöhle.

2. Dr. BARKOW berichtet über spontane Cervixruptur intra partum. Das betreffende Präparat liegt vor.

Zu den seltenen Ereignissen in der geburtshülflichen Praxis gehören die spontanen Uterusrupturen. Abgesehen von den Rupturen während der Schwangerschaft, über deren Ätiologie man sich noch nicht einig ist, werden die während der Geburt entstehenden Rupturen in der Regel hervorgerufen durch Schädellagen bei engen Becken, verschleppte Querlagen und hydrocephalische Kinder, seltener durch Rigidität der mütterlichen Weichteile, Verengerungen der Scheide und angeborenem Verschluss des äusseren Mundes.

Von grosser Wichtigkeit sind diese Spontanrupturen in den Fällen, wo ärztliche Hülfe geleistet wurde oder Verdacht auf criminellen Abort vorliegt.

Die Rupturen betreffen meistenteils das untere Uterinsegment und die Cervix. Kleine Risse in der Cervix findet man fast nach jedem normalen Partus. Bei älteren Erstgebärenden, wo den Weichteilen die nötige Elasticität fehlt, kann es vorkommen, dass die Cervix von oben bis unten zerreisst.

Ein Präparat dieser Art ist das vorliegende. Dasselbe stammt von einer 44jährigen, unverehelichten Haushälterin, welche vor 18 Jahren zum ersten Male geboren hatte. Seit 3 Wochen vor der Aufnahme bestand Anasarca. Dasselbe rührte von einer Schwangerschafts-Nephritis her. Sie befand sich im achten Monat der Schwangerschaft. (Normale Beckenverhältnisse, zweite Schädellage.) Hier traten am zweiten Tage der Behandlung eklamptische Krämpfe und starke Wehen auf. Eine Stunde vor dem Partus wurde folgender Befund erhoben:

Coma. Heftige Wehen. Contractionsring tiefstehend. Kindliche Herztöne beschleunigt. Enormes Ödem der Vulva. Muttermund fünfmarkstückgrofs, sehr rigide. Kopf im graden Durchmesser.

Danach spontane Geburt eines toten Kindes im achten Monat. Placenta folgt nach 25 Minuten. Keine stärkere Nachblutung. Keine weiteren eklamptischen Krämpfe.

Exitus nach weiteren 24 Stunden im Coma.

Bei der Section fand sich die Cervix rechts vom inneren bis äusseren Muttermund total rupturiert. Im rechten Parametrium faustgrosses Blutcoagulum. Das Peritoneum in der Umgebung blutig suffundiert, aber intact. Der äussere Muttermund stellte sich als sehr derber, etwa 1 cm hoher Ring dar.

3. Dr. BIEL zeigt das Präparat einer Gallenblasen-Duodenalfistel mit secundärer Pylorusstenose von einer am 17. December 1897 aufgenommenen 53jährigen Frau, die bis Mitte August 97 ohne Beschwerden — nie Koliken —, seitdem an fortwährendem Erbrechen und Magenschmerzen litt und folgendes klinische Bild bot:

Sehr elend aussehende Frau in leidlichem Ernährungszustand. Ohne Fieber. Häufiges Erbrechen. Mässige Cyanose und Dyspnoe. Tiefstehende Lungen mit trockner Bronchitis. Herz überlagert. Puls klein. Epigastrium und Mesogastrium druckempfindlich. Kein Tumor.

Im Magensaft nach Probefrühstück keine Salz-, keine Milchsäure. Am 20. December Exitus nach 12stündigem Coma.

Die klinische Diagnose war auf Carcinoma ventriculi gestellt. Bei der Section fand sich kein Carcinom. Dagegen war die verdickte Gallenblase mit dem Pylorus fest verwachsen, in derselben ein kleiner runder Stein. Von der Kuppe der Gallenblase führte ein enger Fistelgang in das Duodenum unmittelbar unterhalb der Pylorus.

Magenschleimhaut gerötet und geschwollen. Pylorus für den kleinen Finger nicht durchgängig. Schleimhaut dort gewulstet und verdickt.

Sectionsbefund sonst im wesentlichen normal.

4. Dr. SIMMONDS spricht über Lungenembolie und deren Ursache.

Bei cachectischen Individuen findet man häufig genug Thrombosen der Cruralis. Man ist der Ansicht, dass sie durch Verlangsamung des Blutstroms zu stande kommen, wobei dann die Klappen eine Hemmung bilden, indem dieselben nicht hart der Wand anliegen. Allmählich organisiert sich der Thrombus. Wenn sich von diesem Thrombus ein Stück löst, kommt es zu Embolien der Lunge.

Dr. SIMMONDS hat einen derartigen Fall seciert und legt das betreffende Präparat vor.

Eine Frau von 28 Jahren erkrankte an einem pleuritischen Exsudat. Es tritt eine Thrombose der V. cruralis ein. Am neunten Tage stirbt die Frau plötzlich im Bett. Es hatte sich ein Stück von dem Thrombus gelöst und eine Lungenembolie hervorgerufen.

Dr. SIMMONDS erwähnt noch einen ähnlichen Fall aus seiner Praxis:

Ein junger Mensch bekommt am siebenten Tage einer glatt verlaufenden Perityphlitis eine Lungenembolie. Einige Äste der V. hypogastrica waren thrombosiert.

Dr. WIESINGER glaubt einige dreissig derartige Fälle gesehen zu haben, besonders im Puerperium.

Bei einem Falle wurde durch Massage in der vierten Woche einer Thrombose eine Embolie hervorgerufen. Ferner erwähnt WIESINGER einen Fall, wo bei einer Frau, die an einer Thrombose der Cruralis litt, während der Untersuchung der Exitus infolge Embolie eintrat.

Hautvenenthrombosen bieten nicht die Gefahr der Embolie.

Dr. JAFFÉ hebt hervor, dass nach HEGAR Patienten, die einen frequenten Puls haben, zur Thrombenbildung neigen.

5. Dr. HANDMANN zeigt das Präparat von einer Cystitis interstitialis mit völliger Loslösung der Blaseninnenwand von der Aussenwand. Die Blase stammt von einem 23jährigen Manne, welcher im Anschluss an eine zweitägige Urinverhaltung infolge von Strictura urethrae an Blasenblutung, eitrigem Blasencatarrh und beiderseitiger Pyelonephritis erkrankte. Trotz Nephrotomie auf der rechten Seite und ausgiebiger Spaltung eines grossen, anscheinend prävesicalen Abscesses, welcher in Wirklichkeit intravesical lag, trat nach sechswöchentlicher Krankheitsdauer der Tod infolge Pneumonie ein.

Die Section ergab beiderseitige Pyelonephritis, Ureteritis und Urethritis. Die Blase war stark erweitert und schwielig verdickt. Ihre Wandung war vollkommen zerlegt in zwei ineinander passende Säcke, welche nur noch im Blasenhals zusammenhingen. Der äussere Sack bestand

aus schwieligem Bindegewebe und der äusseren Muskellage, der innere Sack aus der inneren Muskelschicht, dem submucösen Gewebe und der mit dicken inkrustierten Auflagerungen versehenen, völlig nekrotischen Schleimhaut. Der Hohlraum zwischen dem inneren, schlaff zusammengedrückten und dem äusseren stark erweiterten Sack war erfüllt von Eiter und nekrotischen Gewebsmassen.

Dr. Wiesinger weist darauf hin, dass dieser Fall nicht mit den Fällen zusammengeworfen werden darf, wo es zur Abstossung einzelner nekrotischer Fetzen kommt. Er betont, dass es hier zur Trennung in toto der Blasenschleimhaut und Muskulatur von äusserer Blasenwand gekommen ist, nachdem ein Riss in der Blasenschleimhaut entstanden war.

Dr. Simmonds hält es für möglich, dass die völlige Ablösung erst durch die Operation herbeigeführt sei.

Dr. Wiesinger weist dies entschieden zurück.

Wissenschaftlicher Abend

vom 12. Februar 1898.

1. Dr. Roestel stellt ein 20jähriges Mädchen vor, welches wegen eines völligen Verschlusses des Nasen-Rachenraumes auf luetischer Basis in Behandlung gekommen war. Vor 3 Jahren bildete sich ein kleines Loch im Gaumen, das allmählich grösser wurde und zu Verwachsungen des Gaumens mit der hinteren Rachenwand führte. Seit einem Jahre dringt Luft nicht mehr durch die Nase in den Rachen etc. Stinkender Nasencatarrh. Otitis media duplex. Nasale Sprache. Lues hereditaria tarda. Demnächst soll auf operativem Wege eine Communication zwischen Nase und Rachenraum geschaffen werden.

Dr. Wiesinger bemerkt dazu, es sei fraglich, ob es zweckmässig sei, zu operieren. Denn die Sprache würde wahrscheinlich noch mehr als jetzt einen nasalen Charakter annehmen. Die Operation sei schwierig.

Prof. Lenhartz befürwortet die Operation, schlägt aber vor, nur eine kleine Fistel zu machen und diese dann durch Dilatatorien auszudehnen.

Dr. Lauenstein schliesst sich dem an.

2. Dr. Lochte zeigt einen Fall von Lues. Die betreffende Patientin bietet Papeln am After, an der Vulva, auf den Tonsillen und in der Umgebung der Augen dar.

3. Dr. Jollasse legt das Präparat einer Leberlues vor. Es stammt von einem Patienten, der wegen Brustbeschwerden in Behandlung gekommen war. Er wusste nichts von einer specifischen Infection anzugeben. Bei dem Kranken war die ganze obere Hälfte des Abdomens durch einen harten, höckerigen Tumor ausgefüllt, dessen Höcker schon äusserlich sichtbar waren. Da Patient noch einen grossen Defect im Septum narium hatte, wurde eine Schmierkur eingeleitet. Doch trat schon nach wenigen

Tagen der Tod an einer Pneumonie ein. Die vergrösserte Leber hatte nie Beschwerden hervorgerufen. Dieselbe ist 4250 g schwer, dicht durchsetzt von kautschukartigen Tumoren, die zum Teil Apfelgrösse erreichen und die Oberfläche der Leber höckerig vorwölben. Ihre Farbe ist graugelb. Ausserdem finden sich an der Leberoberfläche Narben.

4. Dr. WILBRAND spricht über Ptosis pseudoparalytica. Wir unterscheiden zwei Formen von Ptosis bei Hysterischen:

1. Die schlaffe, aber seltener vorkommende Ptosis;

2. Die sogenannte Ptosis pseudoparalytica, welche eigentlich mit Ptosis nichts zu thun hat, sondern auf einen Krampfzustand der Lidportion des orbicularis beruht.

Die schlaffe Ptosis gleicht einem wirklich lähmungsartigen Zustand.

Die Ptosis pseudoparalytica ist ziemlich häufig und von verschiedener Intensität.

5. Prof. LENHARTZ berichtet über einen Kranken, bei dem die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Sarcoma pulmonis gestellt wird. Der betreffende Patient ist ein 31jähriger Heizer H., der abgesehen von catarrhalischem Icterus, immer gesund gewesen ist.

Vor etwa 3 Monaten erkranke derselbe mit Appetitlosigkeit und Druck in der Magengegend.

Seit 6 Wochen Erscheinungen, die auf Fieber hindeuten.

Trotzdem hat Patient bis zum 15. November 1897 gearbeitet, fühlte sich aber recht matt.

Bei der Aufnahme hier am 17. November 1897 liess sich nur eine Druckempfindlichkeit des nicht vergrösserten linken Leberlappens und r. h. u. über der Lunge eine zweifingerbreite Dämpfung nachweisen. Der Patient war abgemagert. Icterus bestand nicht. Wenig Husten, kein nennenswerter Auswurf. Temperatur 38,8°.

Am 24. November hustete Patient plötzlich 80 ccm eitrig-blutiger Flüssigkeit aus.

Eine Probepunction r. h. u. ergab klares seröses Exsudat. Lungenbefund bot keine Veränderungen dar.

Das Krankheitsbild änderte sich wenig. Es bestand unregelmässiges, intermittierendes Fieber mit Spitzen bis 40°. Vorübergehend auch einige fieberfreie Tage. Viel Husten und stets ein blutig-eitriges, braunrotes, pflaumenmusartiges Sputum, dessen Menge zwischen 450 und 150 ccm pro die schwankte.

Selten fanden sich im Sputum einige Blutcoargula. Am 25. December wurden im Auswurf elastische Fasern gefunden. Niemals hatte derselbe einen foetiden Geruch. Ebensowenig wurden darin irgendwelche charakteristische Elemente, ausser den elestischen Fasern gefunden.

Anfang Januar nahm der Schall r. h. u. einen tympanitischen Bei-

klang an, sonst wies kein Symptom auf den Sitz der zu vermutenden Höhle im rechten Unterlappen hin. Gleichwohl wurde am 12. Januar, jetzt vor 4 Wochen, ein Stück der 8. und 9. Rippe reseciert, um dort ein Einsinken der Brustwand über der in der Tiefe angenommenen Höhle zu ermöglichen, oder günstigere Vorbedingungen für die Eröffnung des Hohlraumes anzubahnen. Mehrere Probepunctionen von der Operationswunde aus in das Lungengewebe fielen negativ aus.

Am 4. Februar stellte sich eine Hämoptyse ein, bei der 600 ccm reines Blut entleert wurden.

In den folgenden Tagen wieder pflaumenbrühartiges Sputum.

Mikroskopisch finden sich in demselben zahlreiche Erythrocyten, wenig Leukocyten, einzelne Kohlepigmentzellen, ferner zahlreiche einkernige Zellen mit grossem Kern und schmalem Protoplasmasaum. Der Allgemeinzustand des vorgestellten Patienten ist noch ein recht mässiger. Die Wunde ist in Heilung begriffen.

Die Wahrscheinlichkeits-Diagnose wird jetzt wegen des beständig blutigen Charakters, wegen Fehlens jeglicher Erscheinungen von Brand, wegen der langen Krankheitsdauer, wegen des negativen Ausfalls der Punctionen auf Sarcom der Lunge gestellt.

Tuberculose ist wegen Sitz und Erscheinungen des Krankheitsherdes auszuschliessen. Nie Tuberkelbacillen. Die Annahme eines Lungenabscesses, die anfangs an erster Stelle erwogen wurde, erscheint jetzt weniger berechtigt. Ein Abscess der Leber, der in die Lunge perforiert wäre, würde mehr Erscheinungen seitens der Leber bedingen, ganz abgesehen davon, dass seine Entstehung völlig unerklärt bliebe.

Echinococcus ist wegen Fehlens der typischen Elemente im Sputum von der Hand zu weisen.

Dr. Cordua referiert über einen ähnlichen Fall, bei dem von Januar bis Juli ebenfalls ein ähnliches Sputum aufgegeben wurde. Anfangs und zum Schluss hatte es foetiden Charakter. In diesem Fall trat spontan Heilung ein, nachdem eine Rippenresection keinen Erfolg gebracht hatte. Er hält es doch für möglich, dass im demonstrierten Fall die Erscheinungen von einem Lungenabscess ausgehen und glaubt nicht an Sarcom.

Dr. Rumpel frägt an, ob sich nach der Resection in der Lunge verhärtete Partien fühlen liessen.

Prof. Lenhartz: nein.

Dr. Lauenstein fragt nach der Deutung der Lymphocyten.

Prof. Lenhartz betont, dass diese Lymphocyten in auffallender Zahl gefunden wurden und vielleicht für die Diagnose Sarcom zu verwerten seien. Nach Virchow zeichne sich das Sarcom dadurch aus, dass es weniger als Carcinom zu regressiven Vorgängen neige; daher erkläre sich vielleicht das Fehlen von Fettkörnchenzellen.

Dr. RUMPEL hebt die auffallende Thatsache hervor, dass im Gegensatz zu sonstigen Lungentumoren die massige Dämpfung bei dem Patienten fehlt und meint, dass doch vielleicht ein Abscess vorliegt, den man nicht durch eine Punction erreicht.

Dr. WIESINGER erklärt, es wäre besser gewesen nach der Rippenresection die Pleura zu eröffnen, man hätte Leber und Unterfläche der Lunge palpieren können.

Dr. LAUENSTEIN schlägt völlige Resection der elften Rippe vor und Inangriffnahme der Lunge mit dem Paquelin. Dann bricht dorthin vielleicht der Herd durch.

Prof. LENHARTZ weist die primäre Eröffnung der Pleura zurück, weil sie zu grosse Gefahren für den Patienten bietet und will ein weiteres operatives Vorgehen im Auge behalten.[1]

6 Dr. WILLE stellt einen Fall von atrophischer Spinallähmung vor. Bei dem früher ganz gesunden Patienten (Lues und Alcoholismus negiert) hat sich seit ca. 1½ Jahr eine fortschreitende Lähmung des rechten Fusses, dann des Beines eingestellt. Seit ca. 8 Wochen kamen dazu Sprachstörungen, Schlucklähmung leichter Art und mangelnde Kraft zum Husten. Seit ca. 4 Wochen treten Lähmungserscheinungen der rechten Hand auf. Es besteht jetzt vollkommene rechtsseitige Peroneuslähmung und Paresen mässigen Grades im ganzen rechten Beine und der rechten Hand. Ferner die obenerwähnten Bulbärerscheinungen. Dabei hochgradige Muskelatrophie in den gelähmten Extremitäten mit entsprechender Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Absolute Entartungsreaction besteht nur im Peroneusgebiet. Reflexe gesteigert. Blasen-, Mastdarm-, Sensibilitätsstörungen bestehen nicht. Es handelt sich also um eine combinierte Systemerkrankung, die sich von der amyotrophischen Lateralsclerose durch die fehlenden spastischen Lähmungen unterscheidet, sonst aber viel Ähnlichkeit mit ihr hat und zu derselben Krankheitsgruppe zu rechnen ist. Sie ist als atrophische Spinallähmung früher beschrieben.

7. Dr. LAUENSTEIN berichtet über eine neue Methode der Schädeltrepanation, die älteren bieten manche Mängel. Vortragender hat nun folgendes Verfahren eingeschlagen:

Er bohrt 2 Löcher in das Schädeldach und schiebt von dem einen zum anderen entlang der Dura eine Uhrfeder. Ist das vordere Ende in dem zweiten Loch sicht- und greifbar geworden, so wird die Uhrfeder jetzt benutzt um die Säge nachzuziehen.

[1] Der Kranke ist einige Monate später völlig gesund abgegangen, ohne dass ein neuer operativer Eingriff vorgenommen worden war. Demnach ist die Diagnose des Abscesses gerechtfertigt.

Dr. SIMMONDS glaubt, dass es gelegentlich Schwierigkeiten machen kann, zwischen Dura und Schädel mit der Uhrfeder durchzukommen.

Dr. WIESINGER macht auf die Schwierigkeit aufmerksam, welche dann eintritt, wenn die Löcher weit auseinander liegen.

Wissenschaftlicher Abend
vom 12. März 1898.

1. Dr. WILLE beobachtete einen Fall von acuter Pseudo-Bulbärparalyse, die als Folgeerscheinung von Erysipelas faciei aufgetreten war; irgendwelche cerebralen Symptome, ausser Delirien, hatte der Patient während des Fiebers nicht gezeigt. Als das Erysipel im Abheilen war und das Sensorium sich aufhellte, entwickelte sich der Zustand, den Patient noch jetzt darbietet. Der früher geistig normale Kranke ist hochgradig stuporös. Es bestehen Sprachstörungen und leichte Schlucklähmung. Die Hustenstösse sind ausserordentlich schwach.

Dabei fehlt jede Atrophie, es bestehen keine fibrillären Zuckungen an Zunge und Lippen, noch irgendwelche Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Daher erscheint die eingangs gestellte Diagnose berechtigt.

2. Dr. ROESTEL bringt den in der Sitzung vom 12. Februar 1898 gezeigten Fall von Verschluss des Nasenrachenraumes wieder zur Vorstellung, nachdem inzwischen die Operation stattgefunden hat. Dieselbe war unter Cocaïnanästhesie so vorgenommen worden, dass ein Metallcatheter in die Nase eingeführt war, welcher das adhärente Gaumensegel mit der Spitze vorbuchtete. Auf den Sondenknopf war dann eingeschnitten und so ein Loch geschaffen, durch welches ein Nélatoncatheter gezogen wurde. Auf diese Weise war eine hinreichende und dauernde Communication geschaffen.

Jetzt trägt das Mädchen eine Gaumenplatte mit Platinobturator, durch welchen Patientin gut atmen kann. Auch Geruch, Geschmack und Ventilation der Paukenhöhlen sind in Ordnung.

Dr. WIESINGER hält den Fall für sehr interessant und wichtig, da man noch nicht einig sei über die Art der Operation.

W. hält es zunächst aus physiologischen Gründen für zweckmässig, von der Nase aus den Weg zu bahnen und nicht umgekehrt. W. hat sich langsam und vorsichtig den Weg durch die Nase nach hinten gebahnt. Um das geschaffene Loch offen zu halten, liess er den Nélatoncatheter 14 Tage liegen. Dann wurde die Prothese mit dem zapfenförmigen Rohr eingelegt.

3. Dr. LOCHTE stellt ein 19jähriges Mädchen vor mit universeller Psoriasis syphilitica. Gleichzeitig bestanden Schleimpapeln an den grossen Labien, sowie an den Tonsillen, sowie papulo-squamöse Efflorescenzen in den Nasolabialfalten, in der Umgebung beider Augen und des Mundes.

Während der Beobachtung im Krankenhause trat eine rechtsseitige Iritis syphilitica auf. Der Vortragende weist besonders auf die differentialdiagnostischen Merkmale gegenüber der Psoriasis vulgaris hin.

4. Dr. Wiesinger berichtet über den Krankheitsverlauf bei einem 16jährigen Arbeiter, der durch das Schwungrad eines Gasmotors eine schwere Brustquetschung erlitten hatte.

Ausser multiplen Rippen- und Claviculafracturen, Gelenkzerreissungen etc. fand sich neben einem mässigen Hämatothorax auf der einen Seite auf der anderen ein Chylothorax. Das Exsudat war zunächst orangerötlich, wurde bald heller und bestand schliesslich in einer milchigen Flüssigkeit, die makroskopisch und mikroskopisch sich als Lymphe erwies. Es handelte sich demnach um das Einreissen des Ductus thoracicus. Derartige Fälle von traumatischem Chylothorax sind sehr selten.

Die Prognose ist, wenn nicht die Schwere der Verletzung selber den Tod herbeiführt, nicht ungünstig.

Der Lymphstrom im Ductus thoracicus steht unter niederem Druck, so dass durch den Gegendruck des sich bildenden Exsudates eine Verklebung der Risswunde eintritt. Aus diesem Grunde ist conservative Behandlung angezeigt.

Dr. Simmonds. Herr Dr. Wiesinger hat die Prognose allgemein günstig gestellt. Dr. S. fragt, wie sie sich stellen würde, wenn der Ductus thoracicus ganz durchrissen sei, dann müsste es doch zu erheblichen Ernährungsstörungen kommen, oder man muss annehmen, dass der Ductus thoracicus Anastomosen bildet.

Dr. Wiesinger kann keine bestimmten Angaben darüber machen.

Dr. Sick hat häufig bei anatomischen Studien constatiert, dass der Ductus thoracicus nicht durch einen Gang, sondern durch zahlreiche, sechs bis acht, ja sogar durch ein ganzes Geflecht gebildet wird. Auch Verletzungen des Ductus thoracicus bei Operationen verlaufen ohne jede schädliche Wirkung.

5. Dr. Handmann führt einen Kranken vor, welcher an Syringomyelie leidet. Der 23jährige Knecht wurde als Siebenmonatskind geboren, hatte im ersten Lebensjahr 20 Wochen lang Krämpfe und leidet seit seinem 16. Jahr an zunehmender Schwäche und Deformität der linken Hand. Dieselbe zeigt jetzt das typische Bild der sogen. Morvanschen Krankheit. An beiden Händen ist der Temperatursinn, an der linken auch der Tast- und Schmerzsinn gestört. Die unteren Extremitäten zeigen eine starke Erhöhung der Reflexe und geringe Ataxie.

Ausserdem besteht eine rechtsseitige Sympathicus-Reizung, welche sich durch Prominenz des rechten Bulbus, Erweiterung der rechten Lidspalte und der rechten Pupille, sowie durch sehr auffällig vermehrte Schweisssecretion auf der rechten Gesichtshälfte äussert.

Die beim Patienten erkennbaren und geschilderten Erscheinungen deuten auf einen Krankheitsherd am unteren Cervicalmark.

Dr. Saenger spricht auch über die Symptome des Falles, namentlich die Symphaticusstörung.

6. Dr. Küstermann legt ein Aneurysma dissecans der Aorta vor und referiert die betreffende Krankengeschichte.

Der 63jährige Mann war 2 Tage vor der Aufnahme plötzlich morgens mit sehr heftigen kolikartigen Schmerzen im Leib erkrankt, so dass der hinzugerufene Arzt an Nieren- oder Gallensteinkoliken dachte. Die kolikartigen Schmerzen wiederholten sich mehrmals täglich, sie waren so heftig, dass der Patient „keine Luft bekommen konnte, der Atem stand ihm still.“

Bei der Aufnahme machte der Mann einen schwerkranken Eindruck. Der Leib war links vom Nabel druckempfindlich, sonst nirgends. Leber, Nieren nicht druckempfindlich. Starkes Emphysem der Lungen, geringe Bronchitis. Herz überlagert. Töne leise, rein. Puls 100. Atmung dyspnoisch. Urin frei von Eiweiss, enthält aber hyaline Cylinder. In der Nacht plötzlich epileptiformer Anfall und Exitus.

Bei der Section fand sich vorliegendes Präparat. Hämatopericard (1/2 Liter), Hypertrophie des linken Ventrikels mit starker Fettdurchwachsung der Muskulatur. Hochgradige Endarteriitis der Aorta. Querriss der Innenwand der Aorta ascendens, 7 cm oberhalb der Klappen, ein zweiter Querriss am Arcus mit Bildung eines Aneurysma dissecans längs der Aorta descendens. Auch vom erst erwähnten Querriss aus hatte sich ein Aneurysma dissecans gebildet, welches in den Herzbeutel perforiert war. Dadurch war offenbar der plötzliche Tod herbeigeführt worden.

Die übrige Section förderte nichts Wesentliches, abgesehen von Stauung in den Organen, zu Tage.

Dr. Simmonds. Die Ätiologie derartiger Fälle ist durchaus nicht klar. Sie hängt nicht etwa mit hochgradiger Atheromatose zusammen, enn ddiese fehlt häufig. Ferner führen Rupturen der Intima nicht immer zum Aneurysma dissecans. Vielmehr können diese auch heilen. Solche Aneurysmata kommen auch in der Aorta descendens vor. Dr. S. sah eine Perforation eines solchen in das Duodenum. Gelegentlich soll ein Trauma Ursache der in Rede stehenden Krankheit sein.

Prof. Lenhartz zieht die ätiologische Deutung durch Trauma sehr in Zweifel.

Dr. Lauenstein hat trotz der vielen schweren Verletzungen, die ihm vorgekommen sind, nur ein Aneurysma dissecans gesehen.

Dr. Lochte macht darauf aufmerksam, dass der Riss im vorliegenden Falle am Isthmus aortae liegt.

7. Dr. Paul spricht über Meckelsche Divertikel. Er demon-

striert zwei solche Präparate, die den Tod der betreffenden Individuen herbeigeführt hatten.

Im ersten Fall erstreckt sich das Divertikel offen bis zum Nabel und ist hier durch einen kurzen Strang fixiert. Der ganze Dünndarm vom Abgang des Divertikels bis zur Ileocoecalklappe hat sich als ein Schlingenconvolut über das Divertikel hinweggeschlagen und ist vollkommen abgeschnürt worden. Klinisch bestand das Bild eines Ileus obturatorius. Der betreffende Kranke kam am 8. Tage nach Beginn des Darmverschlusses zur Aufnahme und starb plötzlich im Collaps.

Das zweite Präparat zeigt ein kürzeres, etwa 12 cm langes Divertikel, dessen peripheres Ende durch peritoneale Verwachsungen verunstaltet und an die Bauchwand fixiert ist. Auch hier war es zum Ileus gekommen. Der Patient kam am 11. Krankheitstage zur Aufnahme. Bei der alsbald vorgenommenen Eröffnung der Bauchhöhle riss der geblähte Darm ein. Naht. Lösung der Verwachsungen. Der Tod erfolgte wenige Stunden nach der Operation.

8. Prof. Lenhartz stellt zwei geheilte Fälle von allgemeiner eitriger Peritonitis vor.

Im ersten Fall, der einen etwa 20jährigen Menschen betrifft, war die allgemeine Peritonitis nach Appendicitis eingetreten und verlief klinisch unter schweren, stürmischen Erscheinungen.

Der zweite Fall ist ätiologisch dunkel. Hier war der Patient, ein etwa 12jähriger Knabe, schon mehrere Wochen vor der Aufnahme erkrankt. Als er in die Krankenhausbehandlung kam, bot er das Bild einer tuberculösen Peritonitis. — Freier Erguss in der Bauchhöhle, geringe Druckempfindlichkeit, Fieber, leidlicher Allgemeinzustand. Erst die Punction ergab, dass es sich um eine eitrige Peritonitis handelte.

Da die conservative Behandlung bisher immer schlechte Erfolge gegeben hatte, so entschloss sich Vortragender zum Schnitt. Er führte denselben in der Seite und nur klein aus, in der Erwägung, dass durch einen grossen Schnitt die Bauchhöhle doch nicht völlig vom Eiter zu säubern sei, andererseits bei einem grossen — Sections- — Schnitt die Chocwirkung zu fürchten sei. (Nach der Incision bei dem Jungen strömte der Eiter im Strahl aus.)

Ausserdem wurden häufige subcutane Kochsalzinfusionen gemacht, erstens weil dadurch die Gefässfüllung erhalten wird, zweitens, weil eine Auswaschung der Toxine stattfindet.

Dr. Lauenstein bemerkt, dass es sich, wenn der Eiter im Strahl hervorspritze wie bei dem Jungen, nach seiner Erfahrung um einen abgekapselten Herd handelt. Hier sei eine kleine Incision berechtigt, aber bei allgemeiner Peritonitis müsse man eine grosse Incision machen.

Prof. Lenhartz weist die Einwürfe zurück.

Dr. GRAFF meint, dass man nur dann auf eine allgemeine Peritonitis schliessen könne, wenn man freie Darmschlingen sieht. Auch er ist der Ansicht, dass man bei allgemeiner Peritonitis nicht mit einem kleinen Schnitt auskomme.

Wissenschaftlicher Abend

vom 9. April 1898.

1. Dr. MANCHOT demonstriert
   a) einen Fall von Syphilis vegetans,
   b) einen solchen von Syphilis variolois haemorrhagica,
   c) ein Ulcus molle am Finger.

Dr. WIESINGER zu Fall 2. Er hält den Ausschlag der Variolois haemorrhagica für so abnorm, dass er annehmen möchte, es bestände als Ursache für das hämorrhagische der Form noch eine Bluterkrankung daneben.

Dr. MANCHOT konnte im Fall 2 eine Bluterkrankung oder dergleichen nicht nachweisen.

2. Dr. SUDECK zeigt einen jungen Menschen von 17 Jahren mit REYNAUDscher Krankheit. Im Alter von 13 Jahren hatte sich eines Tages plötzlich das rechte Ohr blau verfärbt und kurze Zeit später entstand unter heftigen Schmerzen oben am Ohrmuschelrand eine ca. 3 cm lange und 2 cm breite schwarze Nekrose der Haut. Die betreffende Hautpartie fiel nach 10 bis 12 Wochen ab. Seit einem Vierteljahr ist an der homologen Stelle des linken Ohres eine ebenso grosse Hautpartie gangränös geworden, jetzt wie damals Schmerzen. Die betreffende Stelle der Haut ist anästhetisch. Im übrigen bieten Nerven und Organe normalen Befund.

Vortragender glaubt, dass es sich um einen Fall der RAYNAUDschen Krankheit handelt.

3. Dr. SUDECK bringt ferner einen Fall von malignem Lymphom zur Vorstellung. Die Krankheit begann im December 1897 mit Schmerzen in der Gegend der linken Schulter. Bald darauf bildete sich dort eine Geschwulst. Dann stellte sich Husten ein. Am 7. Februar 1898 erfolgte die Aufnahme. Man fand in der linken Supraclaviculargrube einen faustgrossen Drüsentumor. Ausserdem am Halse mehrere andere derbe Drüsen. Auch in der rechten Claviculargrube. Der Kehlkopf ist nach rechts verdrängt. Der linke Arm ist geschwollen. Unter beständigem intermittierenden Fieber Vergrösserung des Tumors.

Jetzt Dämpfung und abgeschwächtes Atmen über dem linken Oberlappen bis zum rechten Sternalrand. In beiden Pleuren geringer Erguss. Husten. Seröses Sputum. Allgemeinzustand schlecht. Blutbefund, abge-

sehen von Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, normal. Milz nicht vergrössert. Stimmbandlähmung links.

Nach dem Krankheitsverlauf und dem Befund hält Vortragender die Affection für malignes Lymphom (Pseudoleukämie).

Dr. Simmonds glaubt nicht, dass die Pseudoleukämie ein scharf umgrenztes Krankheitsbild sei, sondern dass die Hodgkinsche Krankheit klinisch nicht zu unterscheiden ist von multiplen Sarcomen und tuberculösen Drüsenschwellungen.

Ebenso hält Prof. Lenhartz und Dr. Lochte es nicht immer für möglich, die Hodgkinsche Krankheit klinisch zu differenzieren von secundärem Sarcom der Lymphdrüsen oder tuberculösen multiplen Drüsen. Ersterer erinnert ferner an ein Lungensarcom und ein Beckensarcom, die mit Fieber verliefen. Also könne auch das Fieber nicht gegen die Annahme Sarcom sprechen.

4. Prof. Lenhartz zeigt einen Fall von Peritonitis, der am 6. April zur Aufnahme gekommen war.

14 Tage vorher war der 10jährige Junge allmählich mit peritonitischen Symptomen: Erbrechen, Leibschmerzen etc., erkrankt.

Hier wurde folgender Befund erhoben: Auftreibung des Leibes, seitlich Dämpfung und Undulation. Probepunction in der Blinddarmgegend ergab serofibrinöses, steriles Exsudat. Allmähliche Abfieberung und Zurückgehen der Symptome. Später wieder Fiebersteigerungen und Bildung eines subphrenischen Abscesses um die Milz herum und kleines pleuritisches Exsudat. Rippenresection und Eröffnung des Herdes. Im Eiter Staphylococcen. Heilung.

Differentialdiagnostisch waren Staphylococcensepsis oder Tuberculose der serösen Häute erwogen worden.

Jetzt fasst L. den Fall als infectiöse Peritonitis auf, die geheilt ist und von der nur ein abgekapselter Herd im linken Hypochondrium zurückgeblieben ist.

Dr. Simmonds und Dr. Wiesinger halten die Peritonitis für sympathisch.

Dr. Sudeck erinnert an die sympathischen serösen Gelenkergüsse in der Nachbarschaft von eitrigen Processen.

Dr. Lochte führt als Analogon die nach Infarcten entstehende Pleuritis und Pericarditis an.

5. Dr. Schottmüller spricht über Knochen-Metastasen, die von einem Magencarcinom ausgingen.

Die vorgelegten Präparate stammen von einem etwa 50jährigen Manne.

Derselbe war allmählich mit heftigen Schmerzen in der Wirbelsäule erkrankt. Eine Ursache konnte zunächst nicht dafür gefunden werden.

Bei der Aufnahme bestanden sehr heftige Schmerzen im unteren Teil der Wirbelsäule, die bald auch in die Beine ausstrahlten. Die Schmerzen waren so heftig, dass Pat. nur mit stärksten Morphiumdosen einigermassen Ruhe fand. Die Wirbelsäule des fetten Patienten wies keine Abnormitäten auf, dagegen konnte man im Epigastrium einen deutlichen, derben, etwa wallnussgrossen Tumor fühlen, der offenbar dem Magen angehörte. Erscheinungen von seiten des Magens waren sonst nicht zu constatieren. Es wurde die Diagnose auf Magen- und secundäres Wirbelcarcinom gestellt.

Im Lauf von wenigen Wochen verfiel der Pat. mehr und mehr; schliesslich stellte sich Dyspnoe und Cyanose ein. Stets sehr heftige Schmerzen.

Bei der Section fanden sich diese Präparate:

Carcinoma ventriculi und Carcinommetastasen in der Wirbelsäule und den langen Röhrenknochen. Ausserdem fand sich eine dichte Aussaat von kleinen Carcinomknoten in beiden Lungen. — Daher die Dyspnoe.

6. Dr. Reye spricht über Darmdivertikel und legt einige mikroskopische Präparate vor:

In der letzten Sitzung hielt Dr. Paul unter Demonstration verschiedener Präparate einen Vortrag über Divertikelbildung des Dünndarms und betonte dabei auch die Verschiedenheit derartiger Ausstülpungen. Während sich bei dem einen die Darmhaut mit ihren sämtlichen Schichten an der Vorwölbung beteiligt, bietet sich in anderen Fällen nur eine Ausstülpung der Mucosa und Submucosa mit Durchbrechung der Muscularis. Reye hatte Gelegenheit, bei der Section einer alten, an Arteriosclerose und Schrumpfniere verstorbenen Frau zahlreiche Divertikel des Dickdarms zu beobachten, die, von Kirschkerngrösse, fast alle mit kleinen Kotsteinen gefüllt waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um falsche Divertikel handelte. Die aufgestellten Präparate zeigen, wie die Schleimhaut mit ihren Drüsenschläuchen die dicke Schicht der Muscularis durchbricht, sich dann wieder sackförmig ausbreitet und hier nur von dem serösen und subserösen Gewebe bedeckt ist, einzelne Muskelstränge sind als Muscularis mucosae zu deuten. Man könnte diese Erscheinungen demnach als Hernien der Darmschleimhaut bezeichnen. Über die Ätiologie ist wenig bekannt, nur finden sich solche Divertikel meist bei alten Leuten, die viel an Darmkatarrhen und Obstipation gelitten haben.

Dr. Simmonds bemerkt dazu, dass Darmdivertikel der erwähnten Form auch klinische Bedeutung gewinnen, wenn sich nämlich in einem solchen Divertikel ein Stein bildet, der dann in das Peritoneum perforieren und eine Peritonitis hervorrufen kann.

7. Dr. Biel zeigt einen Magen, an dessen kleinen Curvatur sich zwei Ulcera befinden, von denen das grössere, fünfpfennigstückgrosse per-

foriert ist und eine jauchige Peritonitis herbeigeführt hatte. Die 42jährige Frau hatte seit zwei Jahren wiederholt an Magen- und Rückenschmerzen gelitten. Nie Erbrechen. Am 30. März 1898 plötzlich heftige krampfartige Magenschmerzen. Darauf Collaps. Erbrechen.

Bei der Aufnahme am 1. April mässig schwerer Allgemeineindruck. Kein Fieber. Puls klein und frequent, 140. Zunge feucht. Epigastrium stark druckempfindlich und aufgetrieben, ebenso linkes Hypochondrium. Leib sonst weich, wenig empfindlich. Freie Flüssigkeit nicht nachweisbar. In den folgenden Tagen allmähliche Verschlechterung. Zunehmender Meteorismus. Kein Erbrechen. Subjectiv wenig Klagen.

Am 5. April. Zustand desolat.

Am 6. April. Exitus. Während des ganzen Verlaufs normale oder subfebrile Temperatur.

Dr. JOLLASSE bespricht den Zeitpunkt, zu welchem bei Perforations-Peritonitis zu operieren ist.

Im vorliegenden Falle sei bei der Aufnahme die Prognose nicht letal zu stellen gewesen. Man sei leicht geneigt, abzuwarten, um so mehr, als solche Fälle öfters durchkommen.

Dr. CORDUA erwähnt einen ähnlichen Fall; die Kranke ging nach wenigen Tagen zu Grunde. Bei der Section fand sich der Hauptteil der Bauchhöhle frei, nur oberhalb des Netzes fand sich eine Eiterhöhle.

Dr. WIESINGER stellt die Forderung auf, dass die Perforations-Peritonitis sofort operiert werden müsse. Die Diagnose sei nicht schwer.

Dr. JOLLASSE widerspricht dem. Die Diagnose einer Perforations-Peritonitis sei durchaus nicht immer leicht, namentlich nicht im Beginn. Ausserdem aber biete sie keine absolut letale Prognose.

Prof. LENHARTZ stellt sich auf denselben Standpunkt und erwähnt einen Fall, wo es infolge von Perforation eines Magenulcus zur Peritonitis kam. Trotzdem war der Ausgang ein günstiger. Es musste nur nach einiger Zeit ein abgesackter, subphrenischer Abscess eröffnet werden.

Wissenschaftlicher Abend

vom 14. Mai 1898.

1. Dr. WIESINGER führt einen Patienten vor, bei dem sich nach Exstirpation eines Lymphangioms eine eigentümliche Hautaffection entwickelt hat. Die Operation ist vor 13 Jahren ausgeführt, die Geschwulst war halbhandgross. In der Umgebung der Narbe haben sich in handgrosser Ausdehnung zahlreiche miliare, zum Teil hämorrhagisch tingierte Bläschen mit wasserklarem Inhalt entwickelt.

Prof. LENHARTZ, Dr. WIESINGER, Dr. CORDUA, Dr. SCHOTTMÜLLER sind der Ansicht, dass die Bläscheneruption eine Folge der Lymphstauung ist.

2. Dr. SCHRÖDER demonstriert einen Fall von Entropion spasticum hystericum. Das 20jährige Mädchen, welches die genannte Affection in ausgesprochener Weise darbietet, ist davon seit 12 Wochen befallen. Von sonstigen hysterischen Symptomen finden sich: Zeitweiliges Doppeltsehen, Farbensehen, Angstgefühl, Herzklopfen, Gesichtsfeldeinschränkung, Ovarie, Erhöhung der vasomotorischen Erregbarkeit, Fehlen des Rachen- und Conjunctivalreflexes.

3. Dr. CORDUA zeigt einen Fall von Leukoplakia präputialis. Es handelt sich um einen 60jährigen Mann, der sich im dreissigsten Jahr luetisch inficiert hat und specifisch behandelt worden ist. Von zehn Kindern sind fünf tot.

In letzter Zeit nun hat sich eine zehnpfennigstückgrosse weisse Platte auf der Glans penis und am Präputium gebildet. Der Pat. erhielt Jodkali, wonach eine Besserung eingetreten zu sein scheint. Jedoch entwickle sich häufig aus der Leukoplakie ein Carcinom. Dr. C. hat diese Affection nur bei alten Leuten gesehen.

Dr. LAUENSTEIN und Dr. ENGEL-REIMERS bemerken, dass sie die Leukoplakie auch bei jüngeren Individuen gesehen haben.

4. Dr. MANCHOT führt

a) nochmals den in voriger Sitzung vorgestellten Kranken mit varioloidem syphilitischen Exanthem in Heilung vor. Man sieht zahlreiche lenticuläre, grubig vertiefte Pigmentnarben über den ganzen Körper zerstreut. Hochgradige Alopecie.

b) einen Fall von maligner, ulceröser, aus China stammender Syphilis.

Behandlung der sehr schmerzhaften Geschwüre mit Bädern von physiologischer Kochsalzlösung.

c) einen 34jährigen Menschen, der vor acht Wochen mit kreisrunden, tiefgehenden Geschwüren an der rechten Seite der Stirn und linken Nasenfläche aufgekommen war. Die anfangs vermutete Diagnose Syphilis bestätigte sich nicht. Die Geschwüre heilten später unter Arsenbehandlung ab. Diagnose unsicher.

Dr. LAUENSTEIN kann bestätigen, dass das Hinzufügen von Kochsalz zum Bade eine sehr günstige Wirkung hat.

5. Prof. LENHARTZ spricht über Gangraena pulm. behandelt mit Pneumotomie, eine Anzahl von Fällen illustrieren den Vortrag.

Der erste Patient ist ein 46jähriger Mann, der am 6. Februar 1897 erkrankt war mit Husten und Auswurf. Bei seiner Aufnahme am 10. Juni fand sich in der Axilla rechts bronchiales Atmen. Stinkender Auswurf. Menge ca. 300 ccm. Am 18. Februar Resection der 5., 6. und 7. Rippe in der Axilla. Punction negativ. Herd wird nicht gefunden. Lunge

daher nicht eröffnet. Allmähliche Besserung. Auswurf bleibt ca. 30 ccm. Entlassung.

Seit 13. März wieder Verschlimmerung.

Am 30. März zweite Aufnahme: Hohes Fieber, stinkender Auswurf. Rechts von der 2. Rippe ab Dämpfung, leises bronchiales, amphorisches Atmen.

Am 31. März Resection der 3. und 4. Rippe. Eröffnung einer gangränosen Caverne. Abfall des Fiebers. Auswurf stinkt nicht mehr. Wundhöhle jetzt fast völlig geschlossen. Allgemeinbefund gut.

Der zweite Patient, über den Prof. L. referiert, ein 46jähriger Mann, hat seit Jahren an Husten gelitten. Am 18. März 1898 aber erkrankte er schwer. Fieber und vermehrter Auswurf.

Am 5. April 1898 Aufnahme. Hinten unten rechts Dämpfung, leises bronchiales Atmen. Rasselgeräusche. Auswurf ca. 300 ccm, foetid.

Am 10. April Resection der 8., 9. und 10. Rippe.

Am 25. April Eröffnung der Gangränhöhle mit Paquelin, nachdem eine Probepunction positiv ausgefallen war.

Fieber fällt allmählich ab.

Jetzt besteht nur noch eine kleine Wundhöhle. Auswurf 30 ccm, riecht nicht. Allgemeinbefinden gut.

Der dritte Patient, welcher zur Vorstellung gelangt, ist ein 27jähriger Matrose, der vor vier Jahren wegen Hodentuberculose castriert wurde.

Vier Wochen vor der am 18. März 1898 erfolgten Aufnahme erkrankte Pat. unter Fieber an Husten. Seit 8. März bettlägerig.

Croupöse Pneumonie scheint nicht bestanden zu haben. Seit einigen Tagen fötider Auswurf.

Bei der Aufnahme l. h. u. vom 4 Dorn ab Dämpfung, im äusseren Teil derselben klingende Rasselgeräusche und amphorisches, sonst kein Atemgeräusch hörbar. Sputum stinkt. 300 ccm. Fieber 39°. Probepunction negativ.

Am 23. März Rippenresection.

Am 25. März Eröffnung der Gangränhöhle mit Paquelin.

Jetzt seit sechs Tagen kein Fieber mehr, Wunde sieht gut aus. Auswurf ca. 25 ccm, riecht nicht mehr.

Als vierter Fall wird ein 18jähriger junger Mensch gezeigt, welcher Mitte October 1897 erkrankt und mit den Erscheinungen einer rechtsseitigen Rippenfellentzündung aufgekommen war. Am 29. November 1897 wurden ca. 1200 ccm seröser Flüssigkeit durch Punction entfernt. Da sich am nächsten Tage eine Infiltration an der Punctionsstelle gebildet hatte und im Exsudat Streptococcen nachgewiesen waren, wurde Rippenresection angeschlossen. Die Heilung nahm lange Zeit in Anspruch, es bestand noch längere Zeit hohes Fieber.

Erst allmählich verkleinerte sich die Höhle. Nach mehrwöchiger, fieberfreier Periode trat am 15. März 1898 wieder Fieber auf, weil sich eine Eiterretention gebildet hatte. Da noch eine ziemlich grosse Höhle bestand, so wurden von der 5., 6., 7., 8. und 9. Rippe Stücke von 10 bis 12 cm Länge entfernt und die alte Höhle so ganz frei gelegt. Die Verkleinerung der Höhle machte wenig Fortschritte, daher wurde vom 10.—15. April der PERTHESsche Saugapparat in Anwendung gezogen, wodurch eine Beschleunigung der Heilung herbeigeführt wurde. Jetzt ist eine definitive Heilung unter starker Schrumpfung der Thoraxhälfte eingetreten.

Endlich folgt ein mit Rippenresection wegen subphrenischen Abscesses behandelter 37jähriger Mann, der am 9. Februar im Krankenhaus Aufnahme gefunden hatte.

Er war acht Tage zuvor mit Fieber und Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen erkrankt.

Hier bot er intermittierendes Fieber, Druckempfindlichkeit der rechten Weiche und Icterus. Ein vermuteter Abscess — Cholecystitis calculosa konnte mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden — wurde lange Zeit nicht gefunden. Mehrfache Probepunctionen ergaben immer ein negatives Resultat. Erst die achtzehnte am 4. März h. u. r. im zehnten Intercostalraum ausgeführte förderte Eiter zu Tage. Es wurde sofort nach Resection der 9. Rippe hinten ein stinkender Abscess eröffnet, der sich, wie Sondierung ergab, 15 cm weit nach vorn unterhalb der Leber erstreckte.

Bei der Operation riss die Pleura ein, aus welcher sich seröse Flüssigkeit entleerte. Die Pleura musste einige Tage später auch drainiert werden, weil von der Wunde aus eine Infection derselben stattgefunden hatte.

Ziemlich schnelle Entfieberung und fortschreitende Besserung.

Jetzt ist die Wundhöhle fast geschlossen. Allgemeinbefinden gut.

Als Ausgangspunkt des subphrenischen Abscesses nimmt Professor LENHARTZ ein perforiertes Duodenalulcus an. Der Icterus ist dann als Stauungsicterus aufzufassen.

Bezüglich der Operation von Gangraena pulmonum bemerkt Vortragender im allgemeinen, dass nur solche Fälle sich für einen operativen Eingriff eignen, bei denen es sich um einen grösseren Herd handelt. Die Fälle, wo es sich um diffuse Infiltration mit disseminierten kleineren Herden handelt, bieten für eine Operation keine Aussicht auf Erfolg.

Es ist nicht immer leicht zu entscheiden, in welche Categorie der specielle Fall gehört.

6. Dr. FESER stellt einen geheilten Fall von Perforationsperitonitis durch Ruptur der Gallenwege vor. Patient, ein 24jähriger Schlachtergeselle, welcher im letzten Vierteljahr zweimal an Koliken mit

Erbrechen und öfter an Magendrücken gelitten hat, wurde vor Tagen nach zweitägiger Erkrankung an heftigen Leibschmerzen in schwerem Collaps mit den Erscheinungen von Peritonitis mit Darmverschluss hier aufgenommen. Dr. SUDECK, welcher die folgende Operation ausführte, beschloss mit Rücksicht auf den schweren Allgemeinzustand in SCHLEICH-scher Infiltrationsanästhesie zu operieren und einen Anus praeternaturalis anzulegen: Schrägschnitt 10 cm in der Gegend des Coecum. Bei Eröffnung des Peritoneums ergiesst sich in Strömen gallig gefärbte Flüssigkeit. Nach der Mitte des Leibes zu sind die Darmschlingen fibrinös belegt und wie es scheint schon leicht verklebt. Die entleerte Flüssigkeit giebt sehr starke Gallenfarbstoffreaction.

Es wird nun über der Gallenblasengegend parallel und unterhalb des rechten Rippenbogens 8 cm breit die Bauchhöhle eröffnet. Die Leber ist nach unten mit aufgeblähten Intestinis verwachsen; aus einer Höhle in der Höhe der Gallenblase, in die man einen Finger einführen kann, fliesst dicke, fadenziehende, gelb-braune Galle, wie sie sich frisch aus der Gallenblase zu entleeren pflegt. Da hier offenbar der Ausgangspunkt des Gallenergusses ist, wird auf die völlige Klarlegung der Verhältnisse verzichtet, die Höhle der Gallenblasengegend drainiert und am äussern Rand der beiden Wunden je ein Drain entlang dem parietalen Peritoneum eingeführt. Tamponade. Kissenverband. Entleerung eines Liters erbsensuppenähnlicher Flüssigkeit aus dem Magen durch Schlundsonde. Infusion von 1350 ccm physiologischer Kochsalzlösung unter die Haut. Nachbehandlung bei dauerndem Wohlbefinden mit subcutanen Infusionen und Magenspülungen bei flüssiger Diät. Nach sechs Tagen war Patient fieber frei und lieferte spontan einen normal geformten und gefärbten Stuhl. Der rasche, günstige Verlauf ist der culturell nachgewiesenen Sterilität der Galle zuzuschreiben.

7. Dr. REITZ zeigt einen Kranken, der eben den dritten Anfall von Ileus spontan überstanden hat. Der 34jährige Maurer machte 1892 Cholera durch und will darnach noch 2 Jahr lang Magenbeschwerden gehabt haben, sonst ist er immer gesund gewesen.

Vor sechs Wochen erkrankte Patient mit sehr heftigen Magenkrämpfen. Der Leib war aufgetrieben, 8 Tage lang erfolgte weder Stuhlgang noch Flatus trotz Abführmittel. Bemerkenswert ist, dass Patient bei diesem Zustand noch arbeitete. Am achten Tage erfolgte spontan Stuhlgang und damit verschwanden die Beschwerden.

Ende April trat der zweite ähnliche Anfall auf, der aber nur einen Tag anhielt.

Jetzt begann der dritte Anfall am 8. Mai. Wieder heftige Schmerzen, diesmal auch Erbrechen, Auftreibung des Leibes. Starkes Abführmittel ohne Erfolg.

Am 11. Mai hier Aufnahme im Collaps. Leib stark gespannt, überall druckempfindlich. Nirgends ein Tumor zu fühlen. Erbrechen. Kein Fieber.

Am 12. Mai abends spontan Stuhlgang. Heute befindet sich Patient wieder völlig wohl. Leib ist weich. Ursache des Ileus unbekannt.

In solchen Fällen von Ileus obturatorius seien Abführmittel zunächst streng zu meiden. Vielmehr seien mässige Opiumgaben indiciert und Kochsalzwasserinfusionen zur Hebung des Allgemeinzustandes. Eventuell sei nach Abklingen des Anfalls eine Operation am Platz.

Wissenschaftlicher Abend
vom 11. Juni 1898.

1. Dr. LIEBRECHT stellt ein Kind vor mit einseitiger reflectorischer Lichtstarre, bei dem auch eine eingehende Untersuchung des Centralnervensystems kein weiteres Krankheitssymptom aufdecken konnte. Syphilis lag nicht vor. Vortragender erklärt, dass dies schon der dritte derartige Fall sei, der ihm zur Beobachtung käme. — Viel häufiger als diese ätiologisch unaufgeklärten Fälle einseitiger reflectorischer Lichtstarre seien diejenigen, bei denen sich Tabes und Paralyse nachweisen lasse.

2. Dr. ENGELS zeigt einen 73jährigen, abgemagerten, aber nicht gerade cachectisch aussehenden Mann mit Carcinom des Pharynx. Seit acht Wochen hatte sich eine Geschwulst hinter dem rechten Ohr entwickelt, die seit 3 bis 4 Wochen so heftige Schmerzen verursachte, dass Patient nicht mehr schlafen konnte.

Bei der Untersuchung stellt sich die Geschwulst als ein höckeriger, harter, unverschieblicher, enteneigrosser Tumor dar, offenbar carcinomatöse Lymphdrüsen. Das primäre Carcinom findet man im Rachen. Dort sieht man die rechte Hälfte des weichen Gaumens in eine weiche, leicht blutende Geschwulst verwandelt, welche auch die seitliche Partie des Cavum pharyngis ausfüllt. Auch der Überzug des hinteren Endes des rechten Gaumenbeines ist kugelig aufgetrieben und gerötet.

An eine Operation ist nicht mehr zu denken.

Dr. WIESINGER hebt hervor, dass Pharynxcarcinome meist erst zur Kenntnis kommen, wenn dieselben inoperabel sind.

3. Dr. WILBRAND führt eine 25jährige Frau vor, welche seit drei Jahren an recidivierender Oculomotoriuslähmung leidet. Anamnestisch ist wichtig zu bemerken, dass die Patientin vor 13 Jahren eine Meningitis durchmachte, während der eine Lähmung des linken Auges beobachtet wurde. Die Anfälle von Lähmung des linken Auges setzen mit Kopfschmerzen und Erbrechen ein.

Letzter Anfall begann am 1. Juni 1898.

Die Bewegungsfähigkeit des linken Auges ist noch beschränkt und

zwar besonders nach innen, weniger aber doch deutlich nach oben und unten. Linke Pupille etwas weiter als die rechte.

Reaction und sonstiger Augenbefund normal.

Im allgemeinen ist die Ätiologie der eben beschriebenen Affection dunkel, im vorliegenden Falle ist der Einfluss der überstandenen Meningitis nicht zu verkennen.

4. Dr. Reye demonstriert eine Urinblase mit drei grossen Blasensteinen, ausserdem multiple Divertikelbildung. In dem grössten Divertikel drei grosse Steine. Starke Cystitis, welche zu doppelseitiger Pyonephrose geführt hatte.

Dr. Olhausen zeigt im Anschluss daran einen morgensternartigen Blasenstein von Wallnussgrösse und zwei in den dazu gehörigen Nieren gefundene Steine. Diese hatten nie Schmerzen verursacht, sondern nur in den sechs letzten Jahren Blutungen veranlasst. Nie Erscheinungen von Blasencatarrh.

5. Dr. Simmonds legt Organe von zwei Frauen vor, die an Genitaltuberculose gelitten hatten.

S. betont, dass dieselbe selten vorkommt, und dass die Infection nicht durch Contact zustande zu kommen braucht.

6. Dr. Lochte stellt eine Kranke vor mit Dühringscher Krankheit — Dermatitis herpetiformis.

Die Krankheit begann bei der 67jährigen Frau sechs Wochen vor der Aufnahme mit starkem Jucken und einem Ausschlag auf der Brust, der allmählich an Ausdehnung zunahm.

Früher war die Kranke stets gesund gewesen, speciell niemals hautleidend, Menopause seit 17 Jahren.

Auf der Brust befinden sich rechts und links, ziemlich symmetrisch angeordnet, thaler- bis handtellergrosse livide Herde, die gegen die gesunde Haut in bogen- und guirlandenähnlichen Figuren durch einen Saum erbsengrosser Bläschen, die stellenweise confluieren, abgegrenzt sind. Der meist wasserklare Inhalt der Bläschen ist stellenweise eitrig geworden und hat zur Bildung von Krusten und Borken Veranlassung gegeben.

Die Affection schreitet in Bogenlinien vor; die grösseren Herde sind durch Confluenz kleinerer entstanden. Das Centrum der Herde hat eine mit Epidermis bereits wieder überkleidete Haut, hier finden sich nur ausnahmsweise einzelne kleine Bläschen oder papulöse Verdickungen. — Solche Herde befinden sich nicht nur an der Brust, sondern auch an den Armen und an der Innenseite beider Oberschenkel. Die Schleimhäute waren frei. Die inneren Organe, speciell Lungen und Herz, erwiesen sich völlig gesund, das Nervensystem intact; der Harn war frei von Alb. und Sacch.

Differentialdiagnostisch kommt Eczema marginatum mit in Betracht.

Pilzfäden wurden im Bläscheninhalt nicht gefunden, auch nicht an anderen Stellen.

Unter subcutanen Injectionen von Natr. arsenicos. nahm der Juckreiz allmählich ab und die Kranke konnte nach fast zweimonatlicher Behandlung wesentlich gebessert entlassen werden.

7. Dr. Lochte zeigt mikroskopische Präparate der Nieren eines an hereditärer Syphilis verstorbenen Kindes. Es finden sich hier zahlreiche mit hohem Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume und Schläuche, wie wir sie sonst nur in früheren Entwickelungsstadien der Niere zu finden gewohnt sind. Diese Gebilde entsprechen noch nicht völlig ausgebildeten Malpighischen Körperchen; sind also Zeichen einer Entwickelungshemmung.

Der Befund ist von Interesse, weil auch in der Leber und in den Lungen (Ströbe), ferner an der Thymus solche Entwickelungshemmungen bei hereditär syphilitischen Kindern gefunden wurden. Auch die Anfangsstadien der Osteochondritis sind in demselben Sinne aufzufassen.

Wissenschaftlicher Abend

vom 8. October 1898.

1. Dr. Saenger stellt zwei Fälle von Erythromelalgie vor. Die Affection besteht in einer schmerzhaften Anschwellung und Rötung der Hände oder Füsse.

Fall 1 betrifft eine 62jährige Frau. Sie bietet eine Rötung des Zeigefingers und Hypothenars dar. Befund am Nervensystem negativ. Die Krankheit besteht seit 8 Jahren.

Fall 2 betrifft eine 58jährige Frau, die seit einem halben Jahr an Rötung und schmerzender Schwellung der Finger der linken Hand und der Fingergelenke leidet.

Das Leiden wird als Angioneurose angesehen, zuweilen tritt dabei eine Atrophie der Interossei auf.

Die Genese der Krankheit ist ziemlich dunkel.

Bei Fall 2 besteht daneben eine Myocarditis, bei Fall 1 Arteriosclerose. Vielleicht steht die Gefässveränderung in ätiologischem Zusammenhang mit der Affection.

Salicyl, Antipyrin, Hydro-Galvano-Therapie bisher ohne Erfolg.

Prof. Lenhartz bezweifelt die Diagnose und hält die Affection für chronische Arthritis.

Dr. Jollasse hält den Fall 2 für eine Vermischung von Erythromelalgie und Arthritis.

Dr. Cordua vermisst die Symptome, die für Erythromelalgie sprechen, er glaubt ebenfalls, dass es sich um Arthritis handelt.

Dr. Wiesinger, Dr. Simmonds.

Dr. SAENGER verteidigt seine Diagnose.

2. Prof. LENHARTZ demonstriert einen schweren Fall von perityphlitischem Abscess und sympathischer Peritonitis.

Der betreffende 38jährige Kranke W. P. hatte Mitte August einen Anfall von Appendicitis durchgemacht.

Am 6. September traten von neuem Schmerzen im Leib, Erbrechen und Stuhlverhaltung auf.

Am 10. September Aufnahme. Schweres Krankheitsbild. Starker Meteorismus. Hochstand der Lungen und des Herzens. Leberdämpfung fehlt. Abdomen druckempfindlich, gespannt. Resistenz in der Ileocoecalgegend. Freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle nachweisbar.

Am 11. September Incision des perityphlitischen Abscesses. Eiter entleert.

Allmähliche Besserung. Fieber fällt langsam ab.

Prof. L. hebt die gute Wirkung der Kochsalzwasserinfusionen hervor.

Dr. CORDUA frägt, woraus der seröse Erguss zu diagnosticieren war. Er hat einen solchen bei Appendicitis nie beobachtet.

Prof. L.: aus physicalischen Symptomen: Fluctuation und prägnanter Verschieblichkeit des Ergusses.

Dr. LAUENSTEIN behauptet ebenso, dass ein seröser Erguss bei Peritiphlitis nicht vorkomme.

Dr. REITZ führt einen ähnlichen Fall von Appendicitis an, bei dem das Bestehen eines serösen Ergusses durch Probepunction nachgewiesen worden ist.

Dr. WIESINGER giebt die Möglichkeit zu, dass sich bei einer Appendicitis oder perityphlitischem Abscess eine seröse Peritonitis entwickeln kann.

Prof. LENHARTZ führt noch einen zweiten Fall an, bei dem ebenfalls durch Probepunction die seröse keimfreie Natur des freien peritonitischen Exsudats neben der rein eitrigen eines abgekapselten Abscesses festgestellt worden ist und weist darauf hin, dass solche Beobachtungen durchaus nicht überraschen könnten, da man solche sympathische Entzündungen mit serösem, keimfreiem Erguss in der Nachbarschaft von abgekapselten Eiterungen nicht selten erlebe. Einseitige und doppelseitige Pleuritis neben subphrenischer Eiterung, Cholecystitis u. a.

3. Dr. WIESINGER stellt einen Fall von Magencarcinom vor, be dem eine Jejunostomie ausgeführt ist. Diese Operation wurde nötig, weil sich bei der beabsichtigten Gastroenterostomie herausstellte, dass die ganze Magenwand, soweit sie für die Operation in Frage kam, carcinomatös infiltriert war. Infolgedessen wurde am 6. Juni 1898 die Jejunostomie angelegt. Durch diese lässt sich der Patient seit 4 Monaten in zufrieden stellender Weise ernähren.

4. Dr. LOCHTE stellt ein Mädchen mit Syphilis gravis vor. Infection vor ca. 8 Wochen. Sehr dichtes, kupferfarbenes, papulo-squamöses, zum Teil psoriasisähnliches Exanthem, auf grosse Strecken, besonders an der Beugeseite der Arme, auf dem Rücken und in den Seitenteilen des Rumpfes confluierend. Adenopathia universalis. Pap. muc. lab. pudend. et ad anum.

Schleimpapeln auf der rechten hypertrophischen Tonsille. Iritis syphilit. dextra.

5. Dr. WILLE zeigt ein Mädchen mit Naevus pigmentosus.

6. Dr. WILLE demonstriert ferner einen Fall von Oberschenkelfractur mit Dislocation der Patella. Der Bruch war dadurch zustande gekommen, dass Pat., ein Mädchen von 17 Jahren, 2 Stock hoch heruntergefallen war.

Beide Oberschenkel waren oberhalb der Condylen fracturiert. Links bestand ein T-Bruch ins Gelenk hinein. Ausserdem eine Dislocation der Patella nach aussen.

Behandlung bestand in Gypsverband. Der Unfall ist jetzt 8 Wochen her. Pat. macht Gehübungen.

Die Patella ist noch dislociert

7. Dr. ENGELS führt einen geisteskranken Patienten vor, welcher sich zu wiederholten Malen Fremdkörper in die Urethra gebracht hat, die mehrfach nur durch Urethrotomie entfernt werden konnten. Jetzt hat sich der Patient ein Stück Draht in die Harnröhre geschoben, so dass wieder urethrotomiert werden musste.

8. Prof. LENHARTZ stellt ein 18jähriges Mädchen vor, welches wegen eines Ulcus eigentümlicher Art am After in Behandlung ist. Die Pat. ist im wesentlichen früher gesund gewesen.

Am 12. August abends bemerkte sie ein Geschwür am After, welches sich in den folgenden Tagen rapide vergrösserte und ihr Schmerzen beim Gehen verursachte.

Am 15. August bei der Aufnahme fand sich neben dem After auf der rechten Hinterbacke ein kleinhandtellergrosses, scharfrandiges, schmierig belegtes Geschwür. Dasselbe erscheint wie mit einem Locheisen geschlagen. Die Ränder sind etwas erhaben und gerötet. Auf der linken Hinterbacke findet sich diesem Geschwür ein absolut congruentes. Beide Geschwüre gehen an der Rima ineinander über.

Sonst ist das Mädchen gesund, keine Zeichen von Lues. Es besteht Fieber 39,5°. Über die Entstehung vermag die Kranke Angaben nicht zu machen.

In den folgenden Tagen hält sich die Temperatur über 39°.

Das Geschwür vergrössert sich rapide. Unter Chinosolverband tritt eine Besserung nicht ein.

Daher wird am 19. October folgendes Verfahren eingeschlagen. Der glühende Paquelin wird in nächster Nähe der Wundfläche über diese hin geführt, so dass für etwa 15 Minuten die Hitze auf das Geschwür einwirken kann. Dadurch entsteht ein Schorf.

Das Verfahren wird am 21. October nochmals wiederholt. Zunächst kann constatiert werden, dass das Geschwür sich nicht weiter ausdehnt und das Fieber aufhört. Bald zeigt sich auch eine deutliche Epithelisierung von der Peripherie aus. Zur Zeit ist die Wunde völlig geheilt.

Die Ätiologie des Ulcus ist dunkel. Für Lues liegt kein Anhalt vor, der Verlauf spricht auch dagegen.

Ulcus molle ist wegen des hohen Fiebers und des therapeutischen Erfolges auszuschliessen.

9. Dr. Reitz demonstriert einen Kranken, welcher an einer Anämia gravis auf luetischer Basis gelitten hat. Der Patient war am 20. Juni mit einer seit 18 Wochen bestehenden Ischias aufgenommen worden. Das letztere Leiden hatte schon zu einer Atrophie des linken Beines und Scoliose geführt. Ausserdem bestand eine hochgradige Anämie (Hglb. 50%. Rote Blutkörperchen 2280000).

Am 20. Juli 1600000 rote Blutkörperchen, 45% Hglb. Poikilocytose. Milztumor.

Da einige Drüsen und pigmentierte Narben am Unterschenkel an Lues denken lassen, so wird eine Schmierkur eingeleitet, wodurch Heilung der Anämie und der Ischias erzielt wird. Patient sieht völlig wohl aus. Hglb. 93%, 4700000 Erythrocyten.

10. Prof. Lenhartz zeigt das Herz einer an Endocarditis ulcerosa valvul. mitralis heute gestorbenen Patientin. Die Krankheit schloss sich an ein Anfang Mai durchgemachtes Wochenbett an. Am zehnten Tage trat der erste Schüttelfrost ein, der sich öfters wiederholte.

Bei der Aufnahme am 5. Juni 1898 fand sich bei der anämischen Patientin ein lautes systolisches Geräusch über dem Herzen, Milztumor und im Blut Streptococcen. Der Genitalbefund, abgesehen von Fluor, absolut normal. Infectionsort also nicht mehr festzustellen, vielleicht Endometrium. Das Leiden verlief in 22 Wochen unter beständigem intermittierendem Fieber und allmählicher Verschlechterung des Allgemeinzustandes letal. In dem Vordergrund standen zuletzt die Erscheinungen von Herzschwäche. Verschiedentlich wurden im Blut Streptococcen culturell nachgewiesen.

Über die Diagnose der Krankheit und den Sitz des ulcerösen Processes bestand von Anfang an kein Zweifel.

Das vorgelegte Herz zeigt an der Mitralis hahnenkammähnliche, haselnussgrosse Auflagerungen. Ein Ausstrich davon, mikroskopisch untersucht, lässt massenhaft Streptococcen erkennen.

11. Dr. MANCHOT stellt einen Knaben vor mit tuberculöser Lymphangitis des rechten Unterschenkels. Hereditäre Belastung. Am linken Unterschenkel bis zur Mitte des Oberschenkels längs der Vena saphena eine Kette perlschnurartiger, flach erhabener, livider Knoten von Linsengrösse, die zum Teil confluieren und leistenartige Erhebungen der Haut bilden. Teilweise tragen die Knoten einen Schorf. Unterhalb des Kniees mündet ein zweiter kleinerer Strang in den Hauptstrang ein.

Zahlreiche Drüsen in der linken Leistenbeuge. In Rücksicht auf bestehende Phth. pulm. beim Vater und Lupus der Mutter erscheint die Diagnose tuberculöse Lymphangitis berechtigt.

Wissenschaftlicher Abend
vom 12. November 1898.

1. Dr. BARKOW zeigt das Präparat eines Aneurysma dissecans der Aorta ascendens von einem 40jährigen Manne vor. Dicht oberhalb der Klappe findet sich ein totaler Querriss der Aortenintima und media. Das durch diesen Riss austretende Blut hat die Adventitia bis in die beiden Iliacae hinein unterminiert. Der Tod des Patienten war plötzlich erfolgt, während er ruhig im Bett sass.

Lues lag nach der Anamnese nicht vor.

Prof. LENHARTZ betont, dass in letzter Zeit von keinem geringeren als VIRCHOW entschiedener Widerspruch gegen die jetzt allgemein beliebte Ansicht, dass ein Aneurysma fast stets auf luetischer Grundlage entstehe, erhoben und darauf hingewiesen habe, dass man fast nie luetische Veränderungen in anderen Organen finde. Auch L. ist der Ansicht, dass man die Beziehungen zwischen Lues und Aneurysmen übertreibe und andere Ursachen häufig mit in Betracht kämen.

Dr. WIESINGER stellt 2 Fälle von incarcerierter Hernie, bei denen Darmschlingen gangränös gefunden und vorgelagert waren, wegen der verschiedenen secundären Operationsverfahren vor.

Im Fall 1 hatte W. 9 Tage nach der Herniotomie eine Laparotomie gemacht und die zur Hernienöffnung führenden Darmschlingen aufgesucht. Nach doppelter Unterbindung derselben wurden die Darmschlingen nahe der Bruchpforte abgeschnitten und die beiden ventralen Lumina durch Murphyknopf vereinigt. Die peripheren wurden übernäht. Schluss der Bauchhöhle.

Die Patientin hat sich jetzt völlig erholt und befindet sich wohl.

Durch eine letzte Operation sollen die ausgeschalteten Darmstücke, welche in dem Bruchcanal liegen, entfernt werden.

Im Fall 2 hatte sich bei der Herniotomie eine kleine nekrotische Stelle in der Darmwand gefunden, weshalb die Darmschlinge nach aussen gelagert wurde. Am folgenden Tage, 15. Februar 1898, erweiterte W.

die Bruchpforte, zog die Darmschlinge vor und legte 12 cm von der nekrotischen Stelle entfernt eine Anastomose (HELFERICH) an. Darauf wurde der Darm mit Ausnahme der nekrotischen Partie versenkt.

Am 20. Februar war der Darm an der nekrotischen Stelle perforirt und so eine Kotfistel entstanden.

Eine am 9. März vorgenommene Naht der Darmöffnung hält nicht.

Nachdem sich Patient trotz der Dünndarmfistel gut erholt hat, wird am 25. April eine DUPUYTRENsche Darmklemme in den Anus praeternaturalis eingelegt. Dieselbe wird am 4. Mai entfernt mit einem 4—5 cm langen nekrotischen Darmstück.

Doch die Fistel schliesst sich nicht.

Am 21. Mai wird von neuem die DUPUYTREN'sche Darmklemme an den Sporn angelegt, dabei fühlt man mit dem eingeführten Finger die Anastomose als pfenniggrosses Loch.

Am 29. Mai Entfernung der Darmklemme und des nekrotischen Dorns.

Da sich der Kot meist noch aus dem Anus preternaturalis entleert, wird am 22. Juni die letzte Operation vorgenommen. Der Anus praeternaturalis wird umschnitten, der Darm losgelöst, die Ränder der Fistel werden angefrischt und miteinander vernäht, dann wird der Darm versenkt.

Die Wunde granuliert bald zu. Normale Stuhlentleerung. Patient wird als geheilt vorgestellt.

Dr. CORDUA hält die Anlegung der Anastomose nicht für richtig, weil sie eine dritte Operation nötig macht.

3. Prof. LENHARTZ demonstriert einen weiteren Fall von Endocarditis ulcerosa mitralis.

Es handelt sich um einen jungen Menschen Th. K., 22 Jahre alt, welcher vom 12.—15. Jahre an Gelenkrheumatismus litt. Von 1895 bis 1898 hat er an Gonorrhöe gelitten.

Seit Juli 1898 jetzt krank. Mattigkeit und Frösteln.

Seit 8. August bettlägerig; seit September Schüttelfröste.

Patient bietet jetzt die Zeichen hochgradiger Anämie, über dem mässig vergrösserten Herzen lautes systolisches Geräusch, über der Aorta das charakteristische diastolische Geräusch, ferner das sehr deutliche DUROZIEZsche Phänomen. Hier sind nur wenige Schüttelfröste beobachtet. Stets Febris intermittens.

Im Blut wurden wiederholt Streptococcen nachgewiesen.

Patient ist in letzter Zeit rapide verfallen.

Bezüglich der Prognose äussert sich Prof. L. sehr pessimistisch, wenn gleich er über drei Fälle von Endocarditis ulcerosa verfügt, die nach wochenlangem intermittierendem Fieber arbeitsfähig abgingen.

Im vorliegenden Fall haben sich offenbar die Streptococcen auf alten

polyarthritischen Klappenveränderungen (Insuff. aortae et mitrae) angesiedelt.[1]

4. Prof. LENHARTZ zeigt einen Fall von operativ behandelter Lungengangrän. Die betreffende Person war Ende September mit Husten und stinkendem Auswurf erkrankt. 8 Tage vor der Aufnahme musste sie die Arbeit aufgeben.

Hier wurde eine Dämpfung über dem linken Oberlappen festgestellt. Das Atmungsgeräusch war unbestimmt und nur in einem thalergrossen Bezirk unterhalb der Clavicula amphorisch. Ausserdem hörte man dort Rasselgeräusche. Der Auswurf stank.

Während der Beobachtung wechselte der Lungenbefund, insofern das amphorische Atmen meist nicht zu hören war. Der Auswurf war verschiedentlich mit Blut vermischt.

Da Fieber fortbestand, eine Besserung nicht eintrat, Tuberculose ausgeschlossen werden konnte, so war eine operative Eröffnung der Caverne indiciert.

Zunächst wurde am 28. October durch Rippenresection die Pleura freigelegt und Pleura costalis und pulmonalis miteinander vernäht.

Am 3. November wurde die Eröffnung der Höhle mittels Kornzange vorgenommen und dieselbe tamponiert. Sofort hörte der Auswurf auf. Das Fieber blieb fort.

Die Höhle sieht jetzt gut aus. Secerniert wenig. Patient erholt sich.

Dr. CORDUA frägt, wie es kommt, dass trotz geringer physikalischer Symptome eine so grosse Höhle bestanden hat.

Prof. LENHARTZ erklärt diesen Umstand mit dem verschiedenen Füllungsgrad der Caverne mit Sputum.

5. Dr. WILLE führt ein Kind mit einer während eines Typhus entstandenen Spontan-Luxation des linken Oberschenkels vor.

Das Kind soll früher immer gesund gewesen sein und einen normalen Gang gehabt haben.

Von Weihnachten 1897 bis Februar 1898 machte das Kind eine fieberhafte Krankheit durch, welche der Arzt für Typhus erklärte. Während desselben klagte das Kind über Schmerzen in der linken Hüfte. Die Gegend soll geschwollen gewesen sein. Als das Kind wieder aufstand, hinkte es mit dem linken Bein.

Am 3. April konnte hier bei der Aufnahme eine Luxatio iliaca femor. sin. festgestellt werden. Das linke Bein steht in Flexions- und Adductionsstellung. Die Pfanne ist leer, der Kopf des Femur steht oberhalb derselben. Röntgenbild wird gezeigt.

---

[1] Der Kranke ging einige Wochen später zu Grunde. An der Mitralis mässige, an der Aorta hochgradige frische und ältere Veränderungen.

Am 18. Mai wird der Oberschenkel reponirt und ein Gypsverband angelegt. Das Resultat jetzt ist ein gutes zu nennen.

Dr. W. zweifelt nicht, dass die Spontan-Luxation durch den Typhus bedingt ist.

Dr. Simmonds macht den berechtigten Einwand, es sei nicht erwiesen, dass die erwähnte Krankheit Typhus gewesen sei, wahrscheinlicher sei doch, dass es sich überhaupt um Osteomyelitis gehandelt habe.

6. Dr. Schottmüller stellt einen Fall von Myelitis im Halsmark vor.

Der 26jährige Kutscher F. H., früher nie krank, war am 8. October plötzlich mit einem tauben Gefühl im linken Arm erkrankt. Am 9. October stellte sich dasselbe Gefühl am rechten Arm und linken Bein und in der Spitze der rechten Hand ein. Die Kraft der Beine wurde allmählich geringer, der Gang unsicher. Schmerzen im Nacken und Rücken, blitzartige Schmerzen in Armen und Beinen.

Seit dem 15. October Beobachtung im Krankenhaus.

Damals Schmerzen beim Rück- und Vorwärtsbewegen des Kopfes.

Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule.

Rechter Arm: Kraft und Beweglichkeit gut. Keine Ataxie. An der Innenseite des 3., 4. und 5. Fingers Anästhesie.

Linker Arm rohe Kraft herabgesetzt. Hochgradige Ataxie. Lagegefühl gestört. Anästhesie der Hand und der Streckseite des Armes.

Beine: Kraft rechts gut, links herabgesetzt. Starke Ataxie beiderseits. Keine Sensibilitätsstörung. Romberg.

Reflexe normal. Keine Blasen. — Mastdarmstörungen

Zustand allmählich schlechter.

Jetzt bietet der Kranke folgendes: Linksseitige schlaffe Lähmung. (Facialis frei). Hochgradige Ataxie und Lagegefühlsstörung des rechten Armes. Rechtes Bein paretisch.

Anästhesie am rechten Arm und Bein und linken Hand.

Ptosis links. Rechte Pupille weiter als die linke.

Halbseitiger Schweissausbruch rechts. Häufige Kopf- und Nackenschmerzen. Blasenstörungen.

Reflexe vorhanden.

Bei der Differentialdiagnose komme, abgesehen von primärer Myelitis, noch Compressionsmyelitis durch Tumor in Frage. Meningitis sowie andere Affectionen seien nicht anzunehmen. Für Tumor sprächen vielleicht die heftigen Schmerzen.

Dr. Saenger erwähnt einen ähnlichen Fall.

Prof. Lenhartz wirft die Frage eines operativen Eingriffs auf, hat sich aber bisher nicht dazu entschliessen können, eine Freilegung des Halsmarkes vornehmen zu lassen, da die Annahme einer acuten Myelitis mindestens ebenso viel für sich habe wie die Diagnose des Tumors.

Dr. BÖTTICHER hält die Kopf- und Nackenschmerzen für ein sehr unsicheres Symptom, sie können nicht nur bei Tumor, sondern auch bei Myelitis vorkommen.

Er sowohl wie Dr. SAENGER stimmen nicht für eine Operation.

7. Dr. MENNIG stellt kurz einen geheilten Fall von Lues cerebri vor, welcher wegen seiner Ähnlichkeit mit Hysterie diagnostisch interessant war. Der Kranke bot das Bild der Astasie und Abasie. Klagte über Schmerzen in den Gliedern. Objectiv liess sich nur eine Schwäche namentlich der Arme nachweisen.

Erst als die Untersuchung der Augen eine deutliche Neuritis optica erkennen liess, konnte an Lues gedacht werden, wofür noch einige weitere Zeichen (Narben) gefunden wurden.

Patient ist jetzt durch Traitement mixte völlig geheilt.

Wissenschaftlicher Abend
vom 10. December 1898.

1. Dr. WIESINGER spricht über Gallenblasenoperationen, indem er das Präparat eines Falles von Hydrops der Gallenblase infolge Carcinoma duodeni vorlegt. Der klinische Verlauf des Falles war folgender:

Der 36jährige, stets gesunde Bäcker L. St. erkrankte ziemlich plötzlich Anfang Juli 1898 mit Appetitlosigkeit und Schmerzen im Leibe. Acht Tage später stellte sich Gelbsucht ein und geringe Schmerzen in der Lebergegend.

Seit dem 12. Juli Beobachtung im Krankenhause.

Es fand sich damals starker Icterus, Leber vergrössert, 5 cm unterhalb des Rippenbogens, etwas derb, glatt. Gallenblase an typischer Stelle deutlich fühlbar. Keine Koliken. Kein Milztumor, kein Fieber, kein Erbrechen. Kein Ascites. Stuhlgang dauernd entfärbt. Am 15. und 19. August Punction der Gallenblase durch Prof. LENHARTZ, da man an Echinococcus dachte.

Inhalt der Gallenblase wasserklare Flüssigkeit.

Mikroskopisch fanden sich spärliche Leukocyten, Fetttröpfchen, einzelne Cholesterintafeln, nadelförmige Krystalle, gelbes, amorphes Pigment.

Spec. Gew. 1002. Eiweissgehalt 1½ %. Mucin durch Essigsäure nachweisbar. Kochsalzkrystalle nicht deutlich zu erzeugen. Daher ist Echinococcus auszuschliessen.

Der Patient wurde mit der Diagnose Stein oder Carcinom im Choledochus zur chirurgischen Station verlegt. Am 26. August führte Dr. W. die erste Operation aus.

Schnitt in der Parasternallinie 15 cm lang. Gallenblase liegt vor, etwa faustgross. Wird eröffnet, Inhalt anfangs klar, später mit grünschwärzlichen Brocken vermischt. Cysticus erweitert. Nirgends ein Stein

fühlbar, ebensowenig ein Tumor. Ursache der Gallenstauung bleibt dunkel.

Därme in der Umgebung der Gallenblase miteinander verklebt.

Die Gallenblase wird in das Peritoneum eingenäht.

Seit dem 28. August fliesst Galle aus der Gallenblase nach aussen ab. Stuhl bleibt acholisch.

In die Gallenblase wird ein Catheter eingeführt, um die Galle nach aussen abzuleiten, es entleeren sich täglich 1400 ccm dünner, bouillonfarbener Galle. Icterus lässt allmählich nach.

Am 4. November Urin frei von Gallenfarbstoff. Stuhl acholisch. Allgemeinbefinden bessert sich.

Am 17. November beschloss W. eine Cholecystenterostomie anzulegen.

Operation sehr schwierig wegen der bestehenden Verwachsungen. Eine Dünndarmschlinge wird von unten herauf über das Colon hinweg gezogen, eröffnet und das Loch mit der Gallenblase vernäht.

Der Catheter bleibt in der ursprünglichen Öffnung der Gallenblase.

Am 20. November heftige Blutung aus der Fistelgegend.

Seit 3. December erbricht Patient alle per os genommene Nahrung. Offenbar besteht eine Verlegung des Darmes oberhalb der Anastomose mit der Gallenblase, infolgedessen wird Patient von dem abführenden Darmschenkel aus künstlich ernährt. Allgemeinbefinden bedenklich.

Am 29. December treten die Erscheinungen von Peritonitis auf.

Bei Revision der Wunde entleert sich aus ihrer Umgebung zwischen dem Darm Eiter.

Tamponade. Exitus.

Bei der Section fand sich eine eitrige Peritonitis und als Ursache des chronischen Choledochusverschlusses ein flaches, zehnpfenniggrosses Carcinom des Duodenum in der Umgebung der Papille.

Vor Eröffnung der Discussion demonstriert

2. Dr. Biel ein analoges Präparat, ebenfalls ein Carcinom des Duodenum.

Auch hier handelt es sich um ein flaches, pfenniggrosses Carcinom um die Papille herum, welches sich hier aber unmittelbar in den Pancreaskopf fortsetzt und diesen in einen hühnereigrossen, derben Tumor verwandelt hat. Ductus pancreaticus enorm erweitert.

Ebenso sind Ductus choledochus und cysticus stark erweitert, die Gallenblase hat die Grösse eines Straussenelies und ist mit dunkler Galle gefüllt.

Der Krankheitsverlauf war folgender:

Der 44jährige Mann war im Mai 1898 erkrankt. Es hatte sich Gelbsucht und allgemeine Mattigkeit eingestellt. Langsame Abmagerung, Urin dunkel, Stuhl hell.

Seit 19. September hier behandelt.

Befund folgender: Starke Abmagerung. Hochgradiger Icterus. Leber handbreit vergrössert, glatt, derb, nicht druckempfindlich. Vergrösserte Gallenblase fühlbar.

Geringer Ascites.

Urin gallig. Stuhl acholisch. Zunehmender Ascites. Anasarca der Beine.

Fortschreitender Verfall. Erbrechen.

Wenige Tage vor dem am 6. December erfolgten Exitus, wird der Icterus geringer. Stuhl zeigt bräunliche Färbung.

Dr. LAUENSTEIN bemerkt, dass ein Verschluss des Ductus choledochus zu der allergrössten Erweiterung der Gallenblase führen kann.

Prof. LENHARTZ bespricht nochmals den Fall eins, und fragt an, ob man nicht den Choledochus hätte sondieren können.

Dr. SICK erwähnt die merkwürdige Thatsache, dass er einmal in der Gallenblase klare Flüssigkeit fand, obgleich die Blase mit den Gallenwegen in Verbindung stand.

Dr. LAUENSTEIN berichtet, dass ihm unter 70 Fällen von Gallensteinoperationen nur einmal gelungen ist, den Ductus choledochus zu sondieren.

Er erklärt den Hydrops der Gallenblase folgendermassen:

Es findet ein Ventilverschluss des Ductus cysticus durch einen Stein statt, der im Blasenhals sitzt. Aber auch Steine im Ductus cysticus können einen Ventilverschluss bilden.

3. Prof. LENHARTZ stellt drei nervöse Menschen vor, bei denen Diagnose und Therapie grosses Interesse beanspruchen.

Fall 1. Ein 38jähriger Zollbeamter D. leidet seit Frühjahr 1894 an kolikartigen Schmerzen im Leib und Obstipation. Januar 1895 bestehen noch immer Schmerzen rechts vom Nabel, im Stuhlgang soll Blut gewesen sein, weshalb die Diagnose auf Ulcus duodenal. gestellt wurde.

Mai 1896 ausser den Schmerzen auch Ohnmachts- und Schwächegefühl, ohne dass Blut im Stuhl nachzuweisen gewesen wäre.

December 1896 wieder schwarze Blutstühle.

Anfang Januar 1897 Coliken fast nur nachts und Schlaflosigkeit.

Juli 1898 andauernd heftige Schmerzen, Stuhlverstopfung oder nur schafkotförmig.

Seit dem 10. November 1898 hier behandelt.

Volle Diät und psychische Beeinflussung.

Nur am ersten Tage Schmerzen, seitdem frei, Patient schläft wieder, hat acht Kilo zugenommen.

Es handelt sich hier um einen der häufigen Fälle, wo sich nach oder neben einer organischen Erkrankung eine Neurasthenie entwickelt hat. Der therapeutische Erfolg ist darauf zurückzuführen, dass die Neurasthenie

erkannt, ihre Symptome herausgeschält und consequent und mit Nachdruck behandelt werden.

Fall 2. Der 48jährige Kaufmann P. leidet seit acht Monaten an Durchfällen — vier, fünf bis fünfzehn am Tage — seitdem oft deprimiert.

Stets in ärztlicher Behandlung. Zuletzt in New-York im Krankenhaus. Viel Arzneien, seit 8. November hier behandelt.

Patient war enorm heruntergekommen. Gewicht 48 kg bei 164 cm Grösse.

Am ersten Tage zweimal, nachts dreimal, am zweiten Tage dreimal Stuhlgang.

Seit 13. November täglich einmal Stuhlgang. Allgemeinbefinden, Stimmung besser. In dreissig Tagen 6½ kg Gewichtszunahme.

Bei nervösen Diarrhöen sind innere Mittel ganz zu entbehren. Die Behandlung bestand in Darreichung leichter aber reichlicher Kost bei Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr.

Fall 3. Ein 33jähriger Lehrer leidet an schleimigen Durchfällen und Obstipation, ausserdem noch an anderen neurasthenischen Symptomen.

Patient führt sein Leiden auf Überanstrengung während der Cholera zurück. 1893 infolge Streit mit Collegen acuter Ausbruch der Neurasthenie.

Ist für dienstuntauglich erklärt und entlassen. Hat zahlreiche Kuren bisher durchgemacht.

Am 14. November 1898 erfolgte die Aufnahme. Einmal ein Glycerinzäpfchen um Stuhl herbeizuführen, sonst immer spontan Stuhl.

Stimmung und Allgemeinzustand sehr gebessert. Wird diensttauglich entlassen. In sechsundzwanzig Tagen 7½ kg Gewichtszunahme.

Behandlung bestand in vernünftiger Ernährung, Bädern und Massage.

Bei allen drei Fällen war die psychische Beeinflussung mit die Hauptsache.

4. Dr. Roestel bespricht ein Phänomen, welches Dr. Lauenstein zuerst beobachtet hat.

Bei Oberschenkelfracturen, welche mit Verkürzung des Oberschenkels geheilt sind, ist im Anfang eine mangelhafte Funktion des Quadriceps zu bemerken.

Am besten ist dies zu demonstrieren, wenn man den betreffenden Patienten im Liegen auffordert, das gebrochen gewesene Bein gestreckt zu halten und dasselbe mit Unterstützung des Unter- und Oberschenkels von der Unterlage aufhebt. Fällt alsdann der Stützpunkt des Unterschenkels (die Hand des Untersuchers) fort, so ist der Patient nicht mehr imstande das Bein gestreckt zu halten, vielmehr sinkt der Unterschenkel etwas herab, es tritt eine Beugung im Knie von 30—40° ein.

Bei Oberschenkelfracturen dagegen, welche ohne Verkürzung geheilt sind, oder bei Patellarfracturen tritt dieses Phänomen nicht auf.

R. erklärt dasselbe so: Infolge der Verkürzung des Oberschenkels sind Ansatzstelle und Endpunkt des Quadriceps einander soviel genähert, dass er selbst bei völliger Contraction nicht zwischen den beiden genannten Punkten straff gespannt ist, infolgedessen sinkt der Unterschenkel herunter, soweit es der zu lang gewordene „Quadriceps“ erlaubt.

Allmählich aber passt sich der Quadriceps dem verkürzten Oberschenkel an und das Phänomen verschwindet.

R. demonstriert den positiven und negativen Ausfall des Versuches an einem Patienten mit Oberschenkel- und einem mit Patellarfractur.

Dr. WIESINGER hält die beiden gezeigten Fälle nicht für beweisend.

Prof. LENHARTZ ist der Ansicht, dass sich der Muskel als contractiles Organ doch dem verkürzten Knochen von vornherein anpassen würde.

Dr. LAUENSTEIN hält das Gesetz für sicher, giebt aber zu, dass die beiden demonstrierten Fälle nicht ganz geeignet sind, um dasselbe zu beweisen.

5. Dr. WILLE zeigt ein Kind, bei dem zweimal wegen tuberculöser Peritonitis die Laparotomie ausgeführt worden ist.

Das Kind hatte mehrere Monate auf der inneren Abteilung gelegen, während welcher Zeit sich ein hochgradiger Ascites ansammelte. Es wurde zur Operation verlegt und die erste Eröffnung der Bauchhöhle am 5. Januar 1898 vorgenommen, danach erholte sich das Kind so, dass es Mitte Juli 1898 entlassen werden konnte. Im September verschlechterte sich der Zustand wieder, so dass Patient am 26. September wieder aufgenommen wurde.

Da sich wieder Ascites angesammelt hatte, wurde am 5. October der zweite Bauchschnitt vorgenommen und der Ascites entfernt.

Infolge dieses Eingriffs besserte sich das Befinden wieder

Patient ist jetzt dauernd ausser Bett, Ascites nicht mehr nachzuweisen.

Die günstige Einwirkung der Operation sei nicht zu verkennen. Ob ein Dauererfolg erzielt wird, sei fraglich.

Es komme jedenfalls viel auf hygienisch günstige Verhältnisse an.

Dr. WIESINGER bespricht die Prognose der Peritonitis tuberculosa bei operativer Behandlung.

Sie ist günstiger bei der mit Ascites verlaufenden, als bei der trocknen Form, wo sich zwischen den Darmschlingen häufig Käseherde finden und wobei es zuweilen zu Darmfisteln kommt.

Dr. SICK teilt die Fälle von tuberculöser Peritonitis bezüglich der Behandlung in drei Gruppen.

Bei der ersten Gruppe, zu welcher er jugendliche Individuen mit der trockenen Form der Peritonitis tuberculosa rechnet, macht er Incision, aber schliesst nach Inspection der Bauchhöhle diese sofort wieder.

Bei der zweiten Gruppe, welche die mit der feuchten Form behafteten

Kranken in sich begreift, lässt er den Ascites entweder durch Punction oder Incision ab, tupft in letzterem Falle die Bauchhöhle aus und schliesst dieselbe. Vorher macht er eine Tuberculininjection, um durch die Reaction Verwachsungen der Darmschlingen hervorzurufen.

Bei der dritten Gruppe, welche die zu den beiden vorstehenden Kategorien nicht gehörenden Individuen umfasst, macht er nur Injectionen von „Alt“-Turberculin. SICK berichtet über zwei Fälle, die sich seit zwei Jahren völlig wohl befinden.

Dr. LAUENSTEIN hält die trockene Form der Peritonitis tuberculosa für sehr ungünstig. Er hat dagegen günstige Erfolge bei feuchten Formen durch Laparotomie oder durch Einblasen von Luft oder durch Injectionen von Toxinen gesehen.

Dr. PROCHOWNICK stellt fest, dass er in Probeincisionstücken vom Peritoneum nie Tuberkelbacillen nachweisen konnte. Er glaubt, dass diesem Umstande der günstige Ausgang zuzuschreiben sei.

Prof. LENHARTZ schliesst sich bezüglich der günstigen Wirkung des Tuberculins und der Einteilung der Krankheitsbilder der Ansicht von Dr. SICK an.

Er bemerkt, dass der vorgestellte Knabe aber trotz der zwei Laparotomien doch schon wieder Ascites habe und immerhin noch ziemlich elend sei. Er stelle die Prognose der Peritonitis tuberculosa sehr vorsichtig aber günstiger, wie bei Lungentuberculose, dagegen ungünstiger als bei Pleuritis exsudativa.

6. Dr. SCHOTTMÜLLER stellt einen typischen Fall von Akromegalie vor.

7. Dr. MANCHOT zeigt einen Patienten, der seit einigen Jahren die Erscheinungen einer hypertrophischen Lebercirrhose darbietet. Grosse, glatte, derbe Leber, kein Ascites. Icterus. Nach Darreichung von Jodkali ist eine wesentliche Besserung eingetreten.

8. Dr. LOCHTE demonstriert eine Patientin, welche einen typischen Primäraffect im rechten Mundwinkel zeigt.

9. Dr. LOCHTE berichtet über einen Fall von Lymphangitis syphilit.

Bei dem vorgestellten Kranken, der sich vor ca. Jahresfrist inficirt hatte, finden sich an den Unterschenkeln und Oberarmen unter der Haut liegende, stricknadeldicke, runde, z. Z. etwas empfindliche Stränge die Vortragender als Lymphangitis-Stränge ansieht.

Gleichzeitig besteht eine Reihe sicherer syphilitischer Erscheinungen. L. weist darauf hin, dass im secundären Stadium der Syphilis nicht bloss eine allgemeine Lymph*drüsen*schwellung eintritt, sondern dass auch gelegentlich die Lymph*gefässe* erkranken. Das Paradigma für die letztere Gruppe bildet der dorsale Lymphstrang des Penis nach Auftreten des Initialgeschwüres.

Berichte über die wissenschaftlichen Abende im Neuen Allgemeinen Krankenhause.

Erstattet von

Secundärarzt Dr. **de la Camp.**

Seit mehreren Jahren (zuletzt im Jahre 1890, vergl. den betreffenden Jahrgang) war es unterblieben, die Sitzungsberichte der allmonatlich im Neuen Allgemeinen Krankenhause abgehaltenen sog. „wissenschaftlichen Demonstrationsabende" als Anhang des betreffenden Bandes der *Jahrbücher* im Druck erscheinen zu lassen. — Der Grund war vornehmlich der, dass die im Verhältnis zu den stattgehabten Abenden so sehr späte Veröffentlichung den Wert der erscheinenden Referate wesentlich verminderte. — Da aber in der jetzigen Form die *Jahrbücher* in zwanglosen Heften erscheinen, so wird es in Zukunft leicht zu erreichen sein, durch Veröffentlichung der Sitzungsberichte in jedem neu erscheinenden Hefte und durch späteres Zusammenfassen am Schlusse eines zwei Jahre umfassenden Bandes diesen Übelstand zu mildern. Somit würde dann dem vielfach geäusserten Wunsche stattgegeben, die Vorstellung des reichhaltigen und interessanten wissenschaftlichen Materials, wenn auch nur in kurzen Referaten, wieder zu fixieren. — Die vorliegenden Berichte umfassen nun rückgreifend die vom August 1897 bis December 1898 am ersten Sonnabend jeden Monats im Neuen Allgemeinen Krankenhause abgehaltenen Abende. — Mit vereinzelten Ausnahmen fanden letztere unter dem Vorsitz von Herrn Director Prof. Dr. Rumpf statt; an ihnen beteiligten sich ausser den Herren Oberärzten, Secundärärzten, Gehülfs- und Volontärärzten des Neuen Allgemeinen Krankenhauses vielfach in der Stadt thätige praktische Ärzte, sowie Herren, die besondere Beziehungen zum Krankenhause haben, meist frühere Gehülfsärzte des Neuen Allgemeinen Krankenhauses, und Ärzte des Alten Allgemeinen Krankenhauses.

Infolgedessen schloss sich an die Demonstration von Kranken, Präparaten oder die Besprechung von Erfindungen auf dem Gebiete der

Medicin etc. oft eine allgemeinere, rege und wertvolle Discussion an. Mit Dank wurde es begrüsst, dass neben dem Krankenhausmaterial auch Herren aus der Stadt Kranke und Demonstrationsobjecte, die ein besonderes Interesse beanspruchten, vorstellten.

Dem eben Ausgeführten entsprechend, wird dann im nächsten erscheinenden Hefte über die Sitzungen des Jahres 1899 und weiterhin fortlaufend über die diesjährigen referiert.

Sitzung vom 8. August 1897.

1. Dr. AHRENS: Ein Fall von Myositis ossific. progressiva. Die Gaumenmuskulatur ist bei der betr. Patientin intact. Die Kiefer- und Kopfmuskulatur vollkommen starr und unbeweglich. Hüft-, Arm- und Beinmuskeln sind nur teilweise befallen. Vortragender erwähnt dann die bisher geltenden Ansichten über die Pathogenese und erinnert, dass es sich nach VIRCHOW um eine primäre Knochenerkrankung mit secundärer Muskel- und intramuskulärer Gewebserkrankung handele.

2. Dr. TSCHIRSCHWITZ stellt
   1. Eine wegen Carcinoma pylori operierte Dame vor. Resection des Pylorus; Murphyknopf. Heilung.
   2. Ein Fall von Nephrolithiasis. 20jährige Patientin. Hufschlag in die rechte Nierengegend. Operation. Heilung.

3. Dr. DE LA CAMP: Ein Fall von Lues II. Psoriasis papulos. lenticular. syphil.; Papeln an den unteren Augenlidern, Papeln an den Lippen. Plaques, Drüsenschwellungen, Cunjunctivitis etc. — Als Diphth. fauc. ins Krankenhaus geschickt.

4. Dr. AUER demonstriert einen Fall von geheilter Hypospadie und bespricht die in diesem Falle etwas modificierte Operationstechnik.

5. Dr. OPITZ:
   1. Einen Fall von Empyem (Thoracocenthese). Dreimal operiert. (Im März schon einmal vorgestellt.) Damals bestand eine Fistel, die aus einem Oesophagusdivertikel nach hinten links neben der Wirbelsäule mündete. (Verschluckte Milch kam aus der Wunde wieder heraus.) Jetzt geschlossene Fistel.
   2. Zwei Fälle von Urethrotomie.
      a) Trauma. Sturz auf den Damm. Haematom, Blut aus der Urethra; die Blase stand bis zum Nabel bei der Aufnahme.
      b) Urethrotomia externa, gleichfalls ähnliche Ätiologie (Trauma).

6. Dr. BERTELSMANN demonstriert zwei Corsetts aus Cellulose, die vor Gyps wesentliche Vorteile haben: 1. Leichtigkeit, 2. Billigkeit, 3. Durchlöcherung und damit Ermöglichung der Hautfunktionen, 4. teilweise Aufweichungsfähigkeit.

7. Dr. EMBDEN:
   1. Einen Fall linksseitiger totaler Oculomotoriuslähmung. Bericht über eine traumatische doppelseitige Augenmuskellähmung (Regenschirm hatte auf das untere Augenlid getroffen). Darauf progrediente Opticusatrophie infolge eines retrobulbären doppelseitigen Hämatoms.
   2. Mann mit tibialis anticus- und Peroneus-Lähmung. Der Patient ist ca. sechs Stock tief mit einem Fahrstuhl herabgestürzt. Bruch der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Damals vollkommen abwartend behandelt. Die posttraumatische Blasenstörung schwand schon nach 24 Stunden. — Daneben bestehen jetzt an Syringomyelie erinnernde Sensibilitätsstörungen. — In diesem Fall Hämatomyelie-Diagnose. Interessant ist die genau mögliche Localisation durch Aufhebung des Patellarreflexes bei bestehendem Fussclonus, also zweifellos zwischen diesen beiden Centren im Lumbalmark. Dem entspricht auch der vorhandene Callus.

Discussion: Dr. KÜMMELL spricht sich für die conservative Behandlung aus.

Dr. SICK weist auf die Wichtigkeit der Diagnose hin, ob der Bogen oder der Körper gebrochen ist, danach sofort Eingreifen oder Abwarten.

8. Dr. TSCHIRSCHWITZ: Schussverletzung, die vereitert war; Trepanation zeigte eine 10 cm im Durchmesser messende Höhle. Kugel wurde nicht gefunden. Erst Drainierung. — Jetzt guter Status. Kugel sitzt nach dem Röntgenbild im Occipitallappen.

Präparate:

9. Dr. TSCHIRSCHWITZ: Perforation des Proc. verniformis. Kotstein; universelle Peritonitis purulenta.

Dr. KÜMMELL erwähnt die Schwierigkeit der Diagnose — Perityphlitis oder Ileus bei einzelnen Fällen.

Dr. SCHÜTZ bestätigt dies und berichtet über zwei Fälle.

10. Dr. VÖLCKERS: Zwei Herzen. Das erste zeigt einen Sehnenfaden durch muskuläres Gewebe. Das zweite einen Papillarmuskel völlig durch Sehnengewebe ersetzt.

11. Dr. PANTAENIUS: Endocarditis verrucos. mitralis mit Infarctbildungen in Nieren und Milz (hervorgerufen durch Coccenіnvasionen).

Sitzung vom 4. September 1897.

1. Dr. DE LA CAMP: Fall von Lues. Primäraffect an der linken Mammilla, Roseolen, Plaques, Drüsen etc. Infectionsmodus unklar. Nach Herrn Dr. ENGEL-REIMERS sind die Primäraffecte an der Mammilla des Mannes äusserst selten.

2. Dr. EMBDEN: Fall von BASEDOW. Kolossaler Exophthalmus. Keine subjectiven oder objectiven Erscheinungen von seiten des Herzens. Leichter Tremor. Kein GRÄFEsches Symptom. — Schnürfurche (BASEDOW) am rechten Bulbus.

3. Dr. SCHÜTZ: Fall von operierter Extrauteringravidität. Bei der Frage der Operation kommt in Betracht: Ist die Extrauteringravidität intact, d. h. ohne Blutung oder ist sie geplatzt?

ad 1. Immer operieren wie bei Tumor malignus.

ad 2. Bei geplatzter Extrauteringravididät

a) Wenn eben erst der Tubarsack geplatzt ist, sofort Laparotomie;

b) wenn aber das Platzen schon längere Zeit her ist und die Blutung steht, conservative Behandlung!

Dr. GRAFF berichtet über einen operierten Fall und empfiehlt, auch bei länger stehenden Blutungen die Laparotomie zu machen.

Demonstrationen.

1. Dr. GRAFF: a) Pyonephrose, Niere durchsetzt von Abscessen.
b) Pyonephrose, durch Nephrolithiasis veranlasst.

2. Dr. MARTENS: Präparate von Cholangitis suppurativa. Unter Erwähnung zweier anderer Fälle, die wie der eigene rechts ein pleuritisches Exsudat hatten. Dr. RUMPEL zur Discussion.

3. Dr. HARBERS: Röntgen-Aufnahmen von Myositis ossificans. (Die Arbeit über diesen Fall ist von Dr. DE LA CAMP in den *Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen* in extenso publiciert.)

4. Dr. RINGEL: Zwei Röntgen-Aufnahmen von einer Kugel im Schädel.

Sitzung vom 2. October 1897.

1. Dr. DE LA CAMP: Fall (DUBBERT) von initialer Lungentuberculose, früher behandelt mit Tuberculin R. Jetzt gebessert. — Vor 3 Monaten mit hohem intermittierendem Fieber entlassen. (Der Fall ist des weiteren besprochen in der Veröffentlichung von Prof. RUMPF und Dr. DE LA CAMP, Zur Behandlung der Lungentuberculose etc. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1897. No. 34.)

2. Dr. JANZ:

1. Ein Fall von Leberabscess operiert. (Nebenbei multiple Keloidentwickelung auf der gesunden Seite.)

Discussion: Dr. UNNA bespricht die Einteilung in spontane und traumatische Keloide und hält den vorliegenden Fall für ein traumatisches Keloid (Kratzeffecte).

Dr. ENGEL-REIMERS erwähnt die Prädisposition des Negers für Keloid.

2. Fall von circumscripter Peritonitis, operiert, wahrscheinlich infolge von Appendicitis. (Später soll die Amputation des Wurmfortsatzes gemacht werden.)

Discussion: Dr. FRAENKEL bespricht die Wichtigkeit des bacteriologischen Befundes des Eiters, z. B. Streptococcen-Peritonit. = maligna, FRAENKELsche Diplococcen = benigna.

Dr. ENGEL-REIMERS bespricht die Ansicht, dass durch die absterbenden Gonococcen Toxine erzeugt und dadurch eine Peritonitis hervorgerufen werden sollte.

3. Dr. GOEBEL: Ein Fall von thyreogener Glycosurie. (3 Thyreoidintabletten, 3 Tage lang), Tabletten gegen Adipositas universalis gegeben. Danach Entwickelung eines Diabetes, der bei kohlehydratfreier Kost zuckerfrei ist. Damals kein Thyreoidismus.

Discussion: Prof. RUMPF über Diabetesformen bei Thyreoidin.

Dr. ENGEL-REIMERS erwähnt den transitorischen Diabetes im Anschluss an einen typischen Gichtanfall bei chronischer Gicht. Der Diabetes dauerte dann 2—3 Monate, um bei steigendem Wohlbefinden wieder zu verschwinden.

Dr. LUCE bespricht die STRÜMPELLschen Versuche von alimentärer Glycosurie bei neuropathischen Individuen durch Darreichung von Traubenzucker.

4. Dr. GLINZER:

1. Periostitis luetica multiplex, schwerer Fall mit Fieber.

Discussion: Dr. ENGEL-REIMERS erwähnt, dass das intermittierende Fieber nicht ungewöhnlich sei bei dieser schweren Form.

2. Traumatische Phthise.

Discussion: Dr. GRAFF erwähnt vier Fälle von hier behandelter traumatischer Phthise und fasst jedenfalls den ersten Fall als bis dahin latente und durch das Trauma miliar gewordene Phthise auf.

Dr. BERTELSMANN weiteren Fall von Phthisis traum.

5. Dr. HENKEL: Fall von Oberkiefercyste (Cholestearinkrystalle enthaltend).

Präparate:

1. Dr. HILDEBRAND: Mammatuberculose (amputiert wegen Carcinoma mammae).

2. Dr. PANTAENIUS:

a) Fall von Herztuberculose und multipler tuberculöser Erkrankung des Schädeldachs.

b) Präparat von Durallues.

Discussion: Dr. ENGEL-REIMERS bespricht die Concurrenz von congenitaler Lues und Tuberculose.

3. Dr. Schwörer:
   a) Alte Aortenendocarditis mit Aneurysma im Sinus.
   b) Congenitaler Nierendefect oder Hydronephrose, die vollständig atrophisch ist, denn der Ureter ist durchgängig.

Der November-Abend
fiel wegen der gleichzeitig gehaltenen Ärztecurse aus.

Sitzung vom 4. December 1897.

1. Dr. Werner: Fall mit markhaltigen Sehnenfasern auf beiden Augen. Sehr klarer Augenspiegelbefund.

2. Dr. Luce: Fall von alkoholischer, peripherer Neuritis. Schwächend wirkte in diesem Fall eventuell eine überstandene Lues.

Discussion: Dr. Engel-Reimers erwähnt einen Fall, wo das Verhältnis ein umgekehrtes war: erst Alcohol, dann Lues als ätiologisches Moment bei einer malignen Polyneuritis. (Exitus. Section.)

3. Dr. Schulz:
   a) Fall von Carcinom der Unterlippe, das in den Unterkiefer durchbrochen war. Behandelt mit 12%iger Formalinlösung. (Gute Wirkung hinsichtlich Geruch und Secretion.)

      Discussion: Dr. Sick empfiehlt für Ulcera cruris eine dünnere Lösung.

      Dr. Unna erwähnt als bestes Mittel das Paraform in Collodium gelöst (bildet, wenn es mit dem menschlichen Gewebe zusammenkommt, Formalin).
   b) Fall von Prostatahypertrophie. Behandelt mit dem Bottinischen Messer. Guter Erfolg.

4. Dr. Ringel:
   a) Lupusfälle, behandelt mit Röntgenstrahlen (sämtlich mit ausgezeichnetem Erfolge); illustriert durch photographische Aufnahmen vor und nach der Behandlung.

      Discussion: Dr. Unna charakterisiert die durch Röntgenstrahlen hervorgerufenen Hauterkrankungen als Dermatitis.

      Dr. Fraenkel erwähnt die Bacillenarmut bei Lupus und giebt zu bedenken, ob nicht daher der Einfluss der Röntgenstrahlen stamme.
   b) Rechts: Lymphosarcom der Inguinalgegend. Links: Plattenepithelcarcinom. Rechts: Resection der Vena femoralis wegen Einziehung in die Tumormassen: das betr. Bein ist nicht hochgradig ödematös, daher sind sicher Collateralen vorhanden.

5. Dr. Wieting: Fall von Epididymitis infectiosa. Bacteriologisch: Diplococcus lanceolatus. (Tierversuch etc.)

6. Dr. JANZ: Phlegmonöser Carbunkel am Kopf, von einem Ohr zum andern reichend (Diabetiker). In diesem Fall schien mit der Eiteransammlung der Zuckergehalt des Urins stattzufinden.

7. Dr. HOEFFT: Fall von multiplen Lipomen. Eigenartig: 1. das schnelle Wachsen, 2. der Sitz in den Inguinalbeugen.

8. Dr. GRAFF: Cholesteatom des Ohrs. (Der Mann hatte seit seinem neunten Jahre eine Otitis media.)

Demonstrationen:

1. Dr. KÜMMELL: Fall von Cholelithiasis. Stein sass im Ductus hepaticus. Bei der Operation war ein Ast des A. hepatica getroffen. Von hier aus hat sich die Patientin wahrscheinlich verblutet.

2. Dr. PANTAENIUS: An der hinteren Wand einer von einem 70jährigen Manne herstammenden Blase ein gestieltes Papillom. (Gutartig = Fibromcharakter.)

Sitzung vom 8. Januar 1898.

1. Prof. Dr. DEUTSCHMANN:
   1. Frau mit rechtsseitigem angeborenen Mikrophthalmus und Iris- und Aderhautcolobom (erblich).
   2. der Sohn mit doppelseitigem Iris-, Aderhaut- und Sehnervencolobom. (Iriscolobom nach unten.)
   3. Mädchen: Linke Papille mit Drusen auf dem Opticus; dieselben bestehen aus Schollen von Elastin, die sich mit Kalk inkrustiert haben. (Dies wurde vor sechs Jahren zufällig an einem Fall gefunden.)
   4. Mann mit Eisensplitter im Auge. Nach drei Wochen mit Magnet herausgeholt. Enorm weite Pupille. Bei focaler Beleuchtung sieht man Linsenrand, Zonula und Ciliarfortsätzel Meist nach Eisensplittern Siderosis = rotbraune Verfärbung. Oxydationsvorgang.

2. Dr. KÜMMELL: Ein Fall von Hämatosalpinx. Vor 1/2 Jahre hatte Patientin geboren; seitdem alle 14 Tage profuse Blutungen. — Diagnose: Pyosalpinx. Laparotomie: Retroflexio uteri fixata. Gewundene, mit Blut gefüllte Tubarsäcke. Eröffnung der Tuben und Entleerung. Dabei kam Blut in die Bauchhöhle; keine Infection.

3. Dr. GRAFF: Drei Fälle von Schussverletzung des Schädels.
   a) Einschussöffnung: rechte Schläfe. Bulbus prominent. Benommenheit. Kugel sass: linke Highmorshöhle.
   b) Linke Schläfengegend; kam comatös auf. Lumbalpunction schaffte Besserung; der Kranke fing an zu schlucken.
   c) Rechte Schläfe: Einschussöffnung. Die Kugel war durch den rechten Opticus hindurchgegangen.

Illustriert werden die Fälle durch Röntgenaufnahmen. Die Therapie ist eine rein exspectative.

Discussion: Dr. NONNE bespricht die Symptome der Frontalhirnverletzung: Läppisches, komisches Wesen. Ferner kommt sonst auch eine frontale Ataxie (gleich der cerebellaren) vor. Hier auch andeutungsweise vorhanden.

Dr. DE LA CAMP erwähnt einen Fall von Schussverletzung. Einschussöffnung: Mund; die Kugel blieb im Keilbein stecken. (Ausführlicher Bericht mit Bildern in *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, Jahrg. 1898.)

3. Dr. EMBDEN:

a) Fall von Schussverletzung. Einschussöffnung: rechte Schläfe. Die Kugel war bis zur linken Schläfe gedrungen. Bei der Trepanation wurde die Kugel nicht gefunden. Linksseitige Hemiplegie. Centraler Schmerz. Kugel sitzt noch im Schädel.

b) Junger Mann, der einen Typhus abdominalis durchgemacht, hatte hochgradige Lordose und Ankylose. Zweifelhaft, ob diese auf den Typhus zu beziehen ist.

Discussion: Dr. EMBDEN erwähnt einen Fall, in dem ein Knochenherd in der Wirbelsäule angenommen wurde, der jetzt völlig geheilt ist.

Dr. FRAENKEL möchte den Fall nicht als posttyphöse Erkrankung ansehen, da es ja nicht einmal sicher sei, ob die Knochen selbst erkrankt seien.

Dr. KÜMMELL hat zwei ähnliche Fälle gesehen.

c) Anschwellung des rechten Unterschenkels teigiger, ödematöser Art, vielleicht durch Thrombose der Arteria poplitea (soll keine Elephantiasis sein, da sie ganz weich sich anfühlt).

4. Dr. OPITZ bespricht die Anwendung von Stützcorsetts und ihre Anfertigung. Gyps, Leder, Cellulose, Celluloid.

5. Dr. EMBDEN:

1. Kleines Mädchen mit ausgesprochener Mikrocephalie. Dasselbe zeigt die diplegische Form (Beine ergriffen, Arme frei), wie sie bei congenitalen cerebralen Affectionen vorkommt. Hochgradige Spasmen in den Beinen, bisweilen athetotische Bewegungen in den Armen, geistig im übrigen enorm zurück und zwar in Sprache, Intelligenz etc. Beim Versuch zu gehen Adductorenkrampf.

2. Mädchen von 12 Jahren mit FRIEDREICHscher (hereditärer) Ataxie(?), welche bekanntlich in hochgradiger Ataxie ohne Lähmungen, motorischer Unruhe, Nystagmus, Bradylalie besteht. Klinisch: 1. Heredität, 2. Progredienz in Betracht zu ziehen.

Vor 7 Jahren Scharlach. Bis dahin gesund. Meningitis im Scharlach. Nach der Besserung entwickelte es sich als schwerer Fall der FRIEDREICHschen Krankheit. Seitdem langsam aber stetig Besserung. Ataxie, ataktische unsichere Sprache. Kein Nystagmus; Opticus intact; keine Spasmen; danach wohl als multiple Sclerose zu bezeichnen. — Diagnose danach in suspenso zu lassen bei ausgedehntem FRIEDREICHschen Symptomencomplex, da die klinische Beobachtung dem nicht entspricht.

3. Mann. Anamnese: Vor zwei Jahren Gonorrhöe, dann multiple Arthritis. Dann gearbeitet. Im Juli d. J. wieder floride Gonorrhöe, dann abermals schwere Polyarthritis. Krücken angeschafft. Nach dem ersten Ausgang mit den Krücken Krückenlähmung. Extensoren vor allem befallen, daneben auch Ulnaris und Medianus in geringerer Weise.

6. Dr. MÜLLER: Fall von Aneurysma der Aorta. Röntgenbild. Das Aneurysma scheint das Sternoclaviculargelenk usuriert zu haben. Kein Druck auf den Recurrens.

7. Dr. Luce: 1. Fall HUTTINGTONscher Chorea.

2. Chorea hysterica nach psych. Trauma: Schreck. Als Kindergärtnerin hatte Patientin das ihr anvertraute Kind die Treppe herunterfallen lassen.

Dr. NONNE befürwortet eine sofortige Einleitung der Therapie.

Sitzung vom 5. Februar 1898.

1. Dr. RINGEL stellt erstens eine Dame vor, welche drei Laparotomien überstanden hat. — Das erste Mal Ileuserscheinungen. Diagnose: Darmverschluss durch malignen Tumor. Ein Anus praetern. wurde angelegt, bei dem eine hochsitzende Darmschlinge unglücklicherweise gefasst wurde. Zweite Laparotomie, bei der sich eine typische LITTREsche incarcerierte Hernie fand. Durch die dritte Laparotomie wurde der Anus praet. beseitigt; MURPHYscher Knopf. — Heilung.

Zweitens: Frau mit Abdominaltumor. Diagnose: Ovarialcyste. Ein Tag vor der Operation Kolik und Collaps. Geplatzte linke Tubarschwangerschaft! Blutung stand während der Operation. Bauchwunde ist primär geheilt. Zum zweiten Mal Tubarschwangerschaft!

Discussion: Dr. FRAENKEL betont die Seltenheit des glücklichen Ausganges.

Dr. SICK erwähnt einen weiteren Fall.

2. Dr. DE LA CAMP: Vorstellung eines Falles von Lupus des rechten Armes und Beines mit colossaler Zerstörung bis auf den Knochen.

3. Dr. LUCE: Tabiker, welcher in unregelmässigen Intervallen zwei bis drei Tage dauernde Fieberattacken (bis 40°) hat. Kein Grund, ausser

einer event. Pyelonephritis. Schwer zu erklären bleibt die Periodicität immerhin.

Demonstrationen:

Dr. FRAENKEL, das Centralnervensystem betreffend:

1. Gehirn von einem Kind, das nur eine Bronchitis bei der Aufnahme hatte, dann erkrankte es an Durchfällen, ohne Fieber, Collaps, Tod.

Section: Eitrige Meningitis, bei der Eiterungen unter der Dura vorhanden waren, die ihrerseits Depressionen von Windungen hervorgerufen hatten. Bacteriologisch: Influenza — Meningitis.

2. 3/4jähriges Kind: Bronchitis und diarrhoisches Symptom. 2 Tage darauf Erbrechen. Nach einer Woche Krämpfe und Pupillensymptome. Tod. — Klinische Diagnose: Tuberculöse Cerebrospinal-Meningitis.

Section: Enorme eitrige Exsudationen an den Hinterseiten des Rückenmarks. Auch hier wurden Influenzabacillen gefunden. Die Influenzabacillen beschränken sich lediglich auf die Exsudatmassen. (Im Gegensatz zu PFUHL!) In den Paukenhöhlen des Kinderhirns dicker Eiter vorhanden, aber wohl ohne directen causalen Zusammenhang.

3. Gehirn eines 1 3/4jährigen Kindes. Rechtsseitiges Empyem. 1/2 Liter Eiter. Diplococcus lanceolatus als Erreger gezüchtet. Trotzdem fortdauerndes Fieber. Nach einigen Tagen zu Grunde.

Eiter im Meningalsack: Diplococcus lanceolatus. Blutherde in der Hirnmasse und in den Lymphscheiden. Arterien und Capillaren thrombosiert, durch entzündliche Infiltration. In diesen Herden und Thromben derselbe Diplococcus lanceolatus.

4. Gehirn von einem Fellarbeiter. Verletzung am Halse. 2 Tage später Fieber, Blasenbildung.

Section: Neben dem Milzbrand und Milzbrandödem Milzbrandherde im Magen, Darm und Gehirn. Eigentümlich rote Färbung der Hirnhäute. Schon am Eosinpräparat sah man verstreutes Pigment in der Pia. Ferner Milzbrandbacillen in den Gefässen. Es besteht zweifelsohne ein Zusammenhang zwischen der Bacillenanhäufung und diesen Pigmentanomalien. Das Experiment: Bacillen auf Blutagar bestätigt dies.

5. Zwei eitrige Cerebrospinal-Meningitiden. (Diplococcus und JÄGER-WEICHSELBAUM.) Makroskopisch waren dieselben nicht zu unterscheiden.

Discussion: Dr. UNNA bespricht Färbemethoden.

Dr. SAENGER referiert über einen weiteren Fall von Cerebrospinal-Meningitis durch Diplococcen. Zunächst Otitis media. Dann wurde der Warzenfortsatz aufgemeisselt. Nach Verheilung Kopfschmerz; Klopfempfindlichkeit des Schädels. Trepanation. Dura intact. Spärlicher Eiter auf Punction.

Sitzung vom 5. März 1898.

1. Dr. Opitz stellt einen wegen Sarcoma macrocellulare des linken Kreuzbeins am 18. Januar operierten Mann vor. Seit dem 27. Februar entlassen, geheilt.

Discussion: Dr. Kümmell hebt die Benignität der Riesenzellensarcome hervor.

Desgleichen Dr. Wiesinger.

2. Dr. Schultze: Fall von Fibroma molluscum. Die Mutter hatte dasselbe Leiden. Bis vor zwei Jahren frei von Beschwerden. Seitdem motorische Schwäche der Unter- und Oberextremitäten. Erhöhung der Patellarreflexe. Multiple weiche Tumoren an Rumpf und Extremitäten.

3. Dr. Werner:

   1. Fall von Neuritis auf luetischer Basis und Alcohol mit Parästhesien, Atrophien, trophischen Störungen. Gesteigerte Patellarreflexe. Traitement mixt. ohne Erfolg. Prognose günstig.

      Discussion: Dr. Nonne kennt einen ähnlichen Fall.

      Prof. Rumpf weist auf Erkrankung des Rückenmarks als Ursache hin und stellt die Prognose ungünstiger.

   2. Fall mit hektischem Fieber, ohne bacterio-mikroskopischen, percutorischen etc. Befund. Differentialdiagnose: Verborgener Eiterherd oder Drüsentuberculose.
   3. Fälle von Pigmentsyphiliden.

4. Dr. Ringel:

   1. Fall von am 17. Juli 1897 operiertem Magencarcinom. Am 12. August geheilt entlassen. Im September wieder aufgenommen mit faustgrossem Tumor im Bereich der Narbe, nicht operiert. Entlassen; unter Condurango-Salzsäure-Behandlung Besserung. 10 Pfd. Gewichtszunahme. Wird aufgefasst als reactioneller Entzündungsprocess in der Umgebung der Wände.
   2. Lupusfälle, behandelt mit holländischem Heissluftkauterisator.
   3. Fall von Röntgenstrahlen-Verbrennung bei reichlich 40 cm Abstand nur 2×15 Min. Dauer.

5. Dr. Kümmell:

   1. Fall von modificiertem Alexander-Adams mit Vermeidung aller Fremdkörper und Vernähung mit dem Ligament. rot. selbst.
   2. Modificierte Bruchoperation, ebenfalls mit Vermeidung aller Fremdkörper und Lagerung des Samenstranges ausserhalb der Fascie.

      Discussion: Dres. Wiesinger, Fraenkel, Kümmell.

6. Dr. Nonne: Symptombild einer Friedreichschen Krankheit.

7. Dr. Glinzer: Fall von Sclerodermia.

8. Dr. Otto: Fall von Lungentumor.

9. Dr. Müller demonstriert Leprabacillen aus Nasensecret.

Sitzung vom 2. April 1898.

1. Dr. Kayser:
   1. Fall von Hauttuberculose des linken Unterschenkels.
   2. Fall von Aneurysma der Iliaca externa dextra, entstanden nach Herniotomie.

Discussion: Dr. Fraenkel wendet sich gegen die Verwechselung von Hauttuberculose und Lupus.

2. Dr. Schulz:
   1. Fall von Luxation der Tibia durch Sprung vom Wagen auf die Erde. Reposition durch Extention.
   2. Luxatio iliaca sinistra ohne Fractur der Pfanne.
   3. Fall von Spermatocele infolge von Trauma des Hodens.

3. Dr. Schmilinsky: Fall: Stenocardische Anfälle, über der Pulmonalis präsystolisches Geräusch, links aussen keine percutor. Verbreiterung des Herzens. Durch Röntgenaufnahmen wurde ein Aneurysma der Aorta ascendens, welches auf die Pulmonalis drückte, festgestellt.

Anamnestisch: Lues der Frau.

Section ergab kein Aneurysma, sondern grosses, schlaffes Fettherz, das das Geräusch über der Pulmonalis nicht erklärt.

Discussion: Dr. Albers-Schönberg warnt vor voreiliger Diagnose von Aortenaneurysmen auf Grund von kleinen, durch die Röntgenaufnahmen sichtbar gemachten Verbreiterungen der Aorta.

Desgleichen Prof. Rumpf.

4. Dr. Flockemann: Fall von Peritheliom vom Gefässperithel eines kleinen Gefässes ausgehend.

5. Dr. Otto: Fall von venösem Leberpuls bei Tricuspidalinsufficienz.

6. Dr. Graff:
   1. Abscess der Bauchhöhle in der Gegend des Coecum, bei dessen Eröffnung grosse Mengen von jauchig-stinkendem Eiter entleert wurden. Später Resection eines 26 cm langen Darmstückes. Mikroskopisch: Adenocarcinom, das anfänglich als perityphlitischer Abscess imponiert hatte.
   2. Junges Mädchen, das vor zwei Jahren mit einem perityphlitischen Abscess mit Perforation in die Blase aufkam; später wurde Caries des Beckens angenommen. Fieber, Fistelgänge. Durch Einspritzung von Jodoformglycerin in die Fistel an der Spina ossis ilei wurde Pyonephrose mit Hülfe der Röntgenstrahlen constatiert.

      Discussion: Dr. Kümmell weist auf den Wert des Jodoformglycerins zu diagnostischen Zwecken hin.

      Dr. Fraenkel erwähnt die von Baumgarten constatierte Abschwächung von Tuberkelbacillen durch Jod.

7. Dr. Völckers: Demonstration von einer Pustula maligna.

8. Dr. Opitz stellt einen Patienten vor, der im August 1895 wegen Lymphomata colli operiert wurde. Sechs Monate später Herabhängen der rechten Schulter durch Atrophie des oberen cucullaris, supra et infraspinatus, desgl. Sternocleidomastotoideus, Scoliose und Deformation des Thorax. Das Bild ist hervorgerufen durch eine Verletzung des Astes des Accessorius Willisii, welcher den Cucullaris innerviert.

Discussion: Dr. Nonne schliesst sich dieser Auffassung an.

Dr. Kümmell erwähnt einen Fall aus der Praxis, bei dem anfangs eine Accessoriuslähmung infolge Operation angenommen wurde, während sich später herausstellte, dass es sich um eine toxische Lähmung handelte, die auf Behandlung zurückging.

Demonstrationen:

1. Dr. Otto einen Abdominaltumor — Rundzellensarkom.

2. Dr. Embden das Gehirn der zur Section gekommenen Frieda Kops. Es zeigt sich eine ausgedehnte Zerstörung der motorischen Rindenpartien an der Stelle, an welcher vor zwei Jahren ein Solitärtuberkel entfernt wurde.

Sitzung vom 7. Mai 1898.

1. Prof. Dr. Deutschmann:
   1. Eine Brille mit pendelnden Gläsern.
   2. Ein Perimeter aus Celluloid, das den Vorteil hat, auch im Bett den Kranken perimetrieren zu können. (Erfinder ein Arzt in Hannover.)
   3. Kaninchen, bei dem zum Beweise der Communication von Subduralraum und Auge chinesische Tusche in den Subduralraum gespritzt war, die in 1/4 Stunde in der Sehnervenscheide erschien. Dabei absolut keine Andeutung von Stauungspapille trotz drei Spritzen!

2. Dr. Ahrens: Rachitisches Kind; fehlt Radius und Daumen (infolge amniotischer Stränge).

3. Dr. Ringel:
   1. Fall von Pylorusstenose. Bei der Operation fand sich eine sanduhrförmige Form des Magens, dessen einer Teil fast communicationslos abgeschnürt war. Ferner ein fünfmarkstückgrosses Ulcus, das zu zahlreichen Verwachsungen geführt hatte.
   2. Frau, bei der eine Choledochotomie vorgenommen war wegen Gallensteinen.

4. Dr. Glinzer: Fall von perniciöser Anämie mit merkwürdigen Pigmentanomalien. Braunes Pigment im Gesicht etc.

5. Dr. Bertelsmann: Fall von rheumatischen Muskelschwielen mit mikroskopischem Präparat. Kleinzellige Infiltration.

Discussion: Dr. Rumpel bespricht die event. einheitliche Ätiologie derartiger Abnormitäten mit dem gewöhnlichen Lumbago.

Dr. Deutschmann erzählt seine Aspergillus-Krankengeschichte.

6. Dr. Kayser: 1 Fall, bei dem wegen Trigeminusneuralgien der Nerv durchschnitten wurde.

Präparate.

1. Dr. Hildebrand: Aneurysma, das in den Ösophagus (Tractionsdivertikel) durchgebrochen war.

2. Dr. de la Camp: Präparat von Leprabacillen direct aus dem Eiter gewonnen, der sich bei der Erweichung von Lepromen gebildet hatte. Obwohl oft betont wird, dass der Nachweis der Bacillen im Eiter schwer sei, gelang dies im vorliegenden Falle leicht; ebenfalls in der Secretflüssigkeit von leprösen Geschwüren.

3. Dr. Schulz: Präparat von Prostata, die wegen Hypertrophie mit Bottini cauterisiert war. (Nach vier Tagen spontan Urin.) Der Mann ging zufällig an Lungenentzündung ein.

Sitzung vom 4. Juni 1898.

1. Dr. Schultze: Pockendemonstration in Pavillon 43.

2. Dr. Flockemann:

   1. Spondylitis mit Sensibilitäts- und motorischen Störungen, wesentlich gebessert.

   2. Spondylitis — Senkungsabscess, wesentlich gebessert.

      Discussion: Dr. Nonne warnt vor Operation der event. eintretenden Senkungsabscesse.

3. Dr. Ringel: Fall von Lungengangrän, Caverne im linken Unterlappen. Vor drei Jahren Rippenresection. Im Januar Wiedereröffnung und Ausbrennung mit Paquelin. Nachdem bedeutend geringerer Auswurf.

4. Dr. Wieting: Operierte Spina bifida.

Discussion: Dr. Wiesinger bespricht einen Fall von Lipom communicierend mit einer Missbildung des Rückenmarks.

Dr. Sick und Dr. Wieting.

5. Dr. Müller demonstrierte linksseitige Recurrenslähmung, verursacht durch ein mit Wahrscheinlichkeit anzunehmendes Aneurysma des Aortenbogens und der Aorta descendens.

6. Dr. Steffens demonstriert ebenfalls ein Aortenaneurysma.

7. Dr. Willmanns demonstriert einen Fall von fieberhafter acuter Sarcomatose von Retroperitonealdrüsen, der unter dem Bilde eines sicheren Typhus abdominalis verlief, und hebt den Wert der Widalschen Reaction hervor, warnt vor deren Unterschätzung bei negativem Ausfall.

Discussion: Dr. Rumpel warnt ebenfalls.

Dr. Fraenkel erklärt sich nicht einverstanden mit der geäusserten Ansicht von Dr. Rumpel.

Sitzung vom 2. Juli 1898.

1. Dr. Schwörer: Zwei Herzfehler.
   1. Junge mit einem Herzfehler, der sich nach und nach als Pulmonalstenose herausgestellt hat; wahrscheinlich angeborenes Vitium.
   2. Junge mit Trommelschlägerfingern — Pulmonalstenose; gleichfalls angeboren. Ausserdem hat Patient an beiden Füssen nur je fünfmal 2 Phalangen.
2. Dr. Reich: Zwei Knochensarcome.
   1. An Fibula vom Periost ausgehend.
   2. An der Tibia vom Knochenmark ausgehend.

      ad 1. Ursache: Trauma durch eisernen Stahl an der Fibula vor zwei Jahren; Runpellensarcom vom Periost ausgehend.

      ad 2. Sturz auf dezn Rand einer Luke — vor 2 Jahren. Riesenzellensarcom der Tibia.

3. Dr. Ringel: Sarcom des vorderen linken Radiusendes. Vor einem Jahr Anschwellung des linken Radiusendes. Mikroskopisch: Riesenzellensarcom; operiert. Knochenplastik. 22. April Einlegung eines Celluloidrohres zur Correction der Stellung der Hand. Die Röhre reicht von der Mitte des Radius bis 7 cm hinab. Os nariculare ist angefüllt mit Granulationen.

Dr. Nonne: Junge von 13 Jahren. Vor drei Monaten acut verdummt, drei Wochen vorher Zittern der Hände und des Kopfes. Keine Anfälle irgend welcher Art. Rechts Mydriasis. Links Starre der Pupille. Lebhafte Reflexe. Tremor. Keine Demenz. — Verdacht auf Lues; durch die Anamnese bestätigt. — Bei der Aufnahme folgender Befund: Schwere Demenz. Pupillen beiderseits mydriatisch; rechte Pupille ohne Reaction. Tremor. Silbenstolpern. Schreibstörung. Rechts Facialisparese. Abweichen der Zunge nach rechts. — Diagnose: Infantile progressive Paralyse. — Eine Schwester leidet an Hämoglobinurie; hat früher Mandelentzündung (Diphtherie?) gehabt, eventl. damals hämorrhagische Nephritis. Jedenfalls keine periodische Hämoglobinurie. — Kein Potus der Eltern, nur Lues der Mutter, keine psychopathische Belastung der Eltern. Hinsichtlich der Prognose: infaust quoad sanationem, dubia quoad vitam.

Demonstrationen:

1. Dr. Fraenkel:
   1. Sägeschnitte durch die Wirbelsäule, in der das Gros der Wirbelkörper durch graurötliche Masse substituiert ist — diffuse

Krebsmetastasen. Klinisch: Magenectasie durch Pyloruscarcinom, später mit meningitischen Symptomen aufgekommen.

2. Noch ein Fall von Magencarcinom mit isolierter Krebsmetastase in der Lendenwirbelsäule.
3. Präparate von Miliartuberculose der Submaxilaris, die bisher als immun gegen Tuberculose galt.

2. Dr. HILDEBRAND: Mikroskopische Präparate von Fettembolie in den Lungen und Ninonu.

Discussion: Dr. FRAENKEL betont die Schwierigkeit des makroskopischen Nachweises des Fettes in den Nieren.

3. Dr. FLOCKEMANN: Rückenmarkspräparat. Klinisch: Anästhesie von der Brust abwärts, schliesslich ascendierende Erkrankung bis zum Hypoglossus etc., quere Zerstörung in dem Halswirbelmark in der Höhe des vierten Halswirbels. Gegen Tuberculose sprach alles. Hereditäre Belastung fehlte, auch sonstiger negativer Befund. — Diagnose: Tumor. — Section: Wirbelsäule intact. Tumor. Gliosarcom.

Discussion: Dr. NONNE erwähnt die grosse Irritation der hinteren und vorderen Wurzeln bei Tumoren, die hier fehlten. Trotzdem musste die Diagnose auf Tumor gestellt werden.

4. Dr. DEUTSCHMANN bespricht die Entstehung der Stauungspapille.

5. Dr. HENKEL: Mikroskopisches Präparat. Gallenblasencarcinom als Nebenbefund bei einer Syphilitica.

Sitzung vom 6. Augst 1898.

1. Dr. SCHULZ: Operierte gutartige Magentumoren.
   1. Werkmeister, der seit 6 Jahren an den Folgen eines Ulcus ventriculi litt. Nach Aufblähung = colossale Ectasie der unteren Curvatur = Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Gastro-Enterostomie = tiefste Stelle des Magens und oberste Jejunumschlinge. Durst, Erbrechen, das nachlässt nach dem Aufstehen. Jetzt 27 Pfund zugenommen. Murphy.
   2. Fall von nicht so hochgradiger Ectasie — keine Gastro-Enterostomie nötig. Magengeschwür. Verschorft.
   3. Grosse Curvatur wie bei 1. Hyperacidität. Ulcus-Beschwerden. Beim Aufblähen fühlt man einen Tumor, der später sich als verdickte Magenwand darstellt. Hier Gastro-Enterostomie. Murphy.

2. Dr. REICH: Ein Fall von faustgrossem Carcinom, bei dem die Gastro-Enterostomie gemacht wurde = unterste grosse Curvatur, oberste Dünndarmschlinge.

3. Dr. Rumpel: Fall von Myxödem. 45 Jahre alt; keine anamnestische Belastung. 2 gesunde Kinder. Vor 10 Jahren begann die Krankheit. Seit 3 Jahren begann das Ödem im Gesicht. Haare gingen aus. Ausserordentliche Depression. Impotenz. Subnormale Temperaturen. Trockene Haut. Stupor. Jetzt nach Thyreojodin Besserung.

Discussion: Dr. Nonne erwähnt die Seltenheit in Hamburg.

4. Dr. Wieting: Günstig verlaufener Fall einer Oberschenkelexarticulation. Wiederholt war versucht worden den Tumor (Sarcom) radical zu entfernen. Interessant ist, dass dieser Fall mit einer Gravidität compliciert war. Keinerlei schlechter Einfluss auf die Gravidität. Mikroskopisch kleinzelliges Rundzellensarcom.

Discussion: Dr. Kümmell befürwortet die Unterbindung der Iliaca communis. Nicht so schwer bei nicht zu fettreichen Personen. Schon nach 10 Minuten bluten aber die Gefässe durch Bildung von collateralem Kreislauf.

5. Dr. Völckers: Resection des Coecums wegen malignen Tumors. Kam mit der Diagnose Ren mobilis dextr. auf. Hier wurde Ileocoecaltumor nachgewiesen, der ungeheuer schmerzhaft war. Murphy. — 22 Tage abgegangen. Makroskopisch: Carcinom. Mikroskopisch aber Tuberculose. Präparat. — Patient wird mit dem alten Tuberculin behandelt, reagiert jedesmal lebhaft.

(Dr. Conrad, der hierüber ein Buch geschrieben hat, erwähnt das gleiche Aussehen mit Carcinom.)

6. Dr. Opitz: Vier Patienten, die wegen einer Hernia der Linea alb. — Hernia epigastrica — operiert wurden. Symptome, die einer Gastroextasie oder Enteroptose mit unstillbarem Erbrechen gleichen. — Objectiv wenig ausser dem acuten Einsatz der Übelkeit (meist nach einem Trauma). Palpabel. An der schmerzhaften Stelle eine erbsengrosse Geschwulst. (Der eine Patient hatte sogar zwei Hernien.)

Discussion: Dr. Kümmell erwähnt, dass der Spalt stets neben der Mittellinie sich befindet, er selbst horizontal läuft.

Dr. Schmilinsky erwähnt das Missverhältnis zwischen den starken Schmerzen und dem guten Allgemeinzustand. Dann tritt oft bei dem Unfall erst der Spalt, dann später die Incarceration ein. — Ferner ist die Prognose auch nicht so günstig.

Dr. Rumpel pflichtet diesem letzteren bei und erwähnt die eventuelle Suggestion.

Dr. Sick betont die Unterscheidung zwischen traumatischen und den oben besprochenen Hernien.

Dr. Kümmell erwähnt die Notwendigkeit, dass die Verwachsungen gelöst werden müssen.

Demonstrationen.

Dr. Reich: 7 Präparate von Extra-Uteringravidität, die sieben verschiedene Stadien darstellen.

Dr. Völckers bespricht einen Fall von Diphtherie, bei dem eine Platinöse in die Canüle gerutscht war. Secundäres Empyem. Rippen-Resection. Die Platinnadel wurde gefunden, aber später hohes Fieber, Sepsis. Trotzdem schliesslich Heilung.

Dr. Luce: Präparat von Ösophaguscarcinom, mächtig, ringförmig, das klinisch folgende Symptome machte: Bei der Ausheberung (bei keiner Stricturierung) 12 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme circa 100 ccm sauren Inhalts, der Salzsäure enthielt; mikroskopisch: Rasen von Pflasterepithelien.

Dr. Wieting: Über Narcosentod.

Sitzung vom 1. October 1898.

1. Dr. Luce: 2 Fälle von Tabes dorsalis mit besonderen Complicationen. Der eine Fall schon zehnmal im hiesigen Krankenhause behandelt. Der Symptomencomplex beschränkte sich auf die cerebralen Nerven; an den unteren Extremitäten nichts: kein Romberg, keine Ataxie. Der Kranke bietet vor allem hysterische Symptome; der Unterschied ist nur der, dass sich diese nicht auf einzelne Nerven beschränken, sondern sich auf hyperästhetische Zonen beziehen.

Discussion: Dr. Ringel erwähnt den von ihm bei demselben Patienten erhobenen Befund, dass unter der Bettdecke von ihr gebrochen wurde, wenn sie die Hand und Finger in den Hals steckte und befürwortet die Diagnose Hysterie.

Dr. Nonne hält die Übelkeit als primäre Ursache der nachher folgenden Manipulationen, um zum Erbrechen zu kommen.

Dr. Ringel sagt, dass es ihm stets gelungen sei, die Attacken zu coupieren und hält an der Diagnose Hysterie fest.

Prof. Rumpf mahnt zur Vorsicht in der Diagnose: Hysterie.

2. Tabes cervicalis; äusserste Seltenheit. Die Arme sind zuerst und hauptsächlich befallen.

Discussion: Dr. Embden erwähnt einen reinen Fall von cervicaler Tabes, den er demnächst vorstellen will.

2. Dr. Schulz:

1. Mann mit Blasentumor. Weiches Papillom von Apfelgrösse, das zu hochgradigen Blutungen geführt hatte.
2. Concrement aus der Urethra eines 56jährigen Mannes, der an Nierensteinen litt.

Discussion: Dr. Werner erwähnt, dass er bis zum Tage der Verlegung zur chirurgischen Abteilung den Mann catheterisiert hat und

deshalb ein vorher erwähntes längeres Sitzen des Steines schwerlich möglich gewesen sei.

Dr. KÜMMELL betont dagegen, dass man oft an dem Steine vorbeigekommen und dann wieder darauf gestossen sei.

Präparate:

Dr. KAYSER:

1. An der Hand von Präparaten über Uterusmyome. In seinen drei Fällen Operation: Myomotomie mit introperitonealer Stilversorgung. (In einem Fall gravider Uterus gefunden!)
2. Foetus von extrauteriner Gravidität, bei dem eine Einschnürung durch die Nabelschnur hervorgerufen war.

Dr. MEINECKE: Fall von Uterusruptur. — Die Ruptur fand sich bei der manuellen Lösung der Placenta. In diesem Falle zwei Besonderheiten: erstens nicht im unteren Uterinsegment, sondern dicht am Fundus gerissen; zweitens bestanden keine nachweisbaren Narben etc.

Dr. LUCE: Präparate von einem Tabiker mit intermittierendem Fiebertypus. (Vergl. Protocoll 5. Febr. 1898.) Cystopyelonephritis. Ausserdem fand sich am rechten Ureter eine U-förmige Verkrümmung und Stenose am Knie des U.

Dr. LIEBERMANN: Eine chirurgisch entfernte, septisch thrombo-phlebitisch veränderte Vena saphena. Bacteriologisch: Staphylococcus pyogenes aureus.

Sitzung vom 22. October 1898.

1. Dr. SCHOLZ: Anomalien der Geschlechtsorgane bei zwei Kindern. Besprechung der Entwickelung der Hermaphroditen.

2. Dr. GLINZER: Zwei Fälle von perniciöser Anämie.

Discussion: Prof. RUMPF zur Therapie: Ferratin und Kali carbon., weil im Körper eine Verarmung an Alkalisubstanzen eintritt.

Im Anschluss an diesen kurzen wissenschaftlichen Teil fand ein geselliges Zusammensein mit den Teilnehmern an den derzeitigen Ärztekursen statt. — Der wissenschaftliche Abend des November fiel an Stelle des obigen aus.

Sitzung vom 3. December 1898.

1. Dr. VÖLCKERS: Cuveuse mit Kind. System Dr. CARL HOCHSINGER, Wien.

2. Dr. RINGEL: Fall, welcher als chronische Perityphlitis imponierte, als tuberculöse Coecum-Erkrankung bei der Resection sich darbot (MURPHY). Präparat wird gezeigt, Lumen bis auf Bleistiftdicke geschrumpft.

Discussion: Dr. FRAENKEL erwähnt die schwierige Technik und dabei die Localisation der Tuberkelbacillen, bezweifelt aber eine völlige

Rückbildung tuberculös erkrankter Lymphdrüsen nach Laparotomie und giebt eine Verkalkung der Regression partiell zu.

Dr. WIESINGER tritt für die Anastomosenbildung ein, allerdings nur insofern, als doch eine zweite Operation nötig ist, wenn auch nicht zwecks Resection, so doch zwecks definitiver Darmausschaltung (vor allem bei schwächlichen Individuen).

Dr. KÜMMELL tritt für die Radicaloperation ein.

Dr. FRAENKEL erwähnt die Schwellung der Drüsen bei tuberculösen Individuen, ohne dass erstere selbst tuberculös erkrankt zu sein brauchen. Die könnten sich natürlich zurückbilden.

3. Dr. KÜMMELL: Gallensteinerkrankungen.
   1. Fall: Fünf grosse, zwei kleine Steine. Am 15. Tage geheilt entlassen.
   2. Fall: Pat. klagt seit einem Jahr, wie im Fall 1; kein Icterus. Koliken. Incision. Gallenblase mit dem Netz verlötet; riss ein; sie wurde dann mit der Spritze entleert (Eiter!), dann tamponiert. 30 Steine entleerten sich nach und nach in fünf Wochen. Jetzt besteht noch die Fistel.
   3. Fall: Schwerer Icterus; seit 8 Wochen krank. Gallenblase geschrumpft, was für Choledochus Stein sprach.
   4. Fall: Frau, die früher wegen Perityphlitis behandelt war. Später wurde ein vorliegender Tumor als Schnürlappen angesprochen. Dann Blut im Stuhl. Diagnose: entweder Ulcus ventriculi mit Gallenblasenverwachsung oder Duodenal-Ulcus. Bei der Operation fand sich ein grosser Gallenblasentumor mit dem Netz verwachsen. Gallenblase halb geöffnet. Die Wand des Sackes hatte Magen und Netz gebildet.

4. Dr. SUDECK:
   1. Gastro-Enterostomie. Patient war wegen malignen Tumors verlegt.
   2. Gastro-Enterostomie. Der Fall imponierte klinisch und makroskopisch als Carcinom, war mikroskopisch reines Ulcus ventriculi.
   3. Zweimal gastroenterostomierter Fall. Das erste Mal mit Murphyknopf, welcher nicht wieder zum Vorschein kam. Bei der zweiten Gastro-Enterostomie wurde der Knopf entfernt und mit der Hand eine zweite zur Heilung führende Operation ausgeführt.

Fall 1 und 3 hatten alkalischen Urin bis zur Operation, dann plötzlich wurde derselbe sauer. Vorher war der Urin alkalisch, weil die ganze Magensäure durch Aushebern etc. für den Körper verloren ging.

Discussion: Dr. KÜMMELL spricht über die Unsicherheit der Säurebefunde bei Magencarcinomen und Magenerkrankungen.

Dr. WIESINGER rät zur Pyloroplastik bei Magenverätzungen.

Dr. JESSEN fragt nach der Verdauungsleukocytose. (Ist nicht beobachtet!)

5. Dr. WIETING:

1. Pylorusresection. Ein Fall, der nicht so glatt verlief. Es waren schon Drüsen neben dem Pylorus vorhanden; einstweilen wieder zugenäht.

Mikroskopisch: nicht carcinomatös degenerierte Drüsen.

Discussion: Dr. WIESINGER spricht für SCHLEICHsche Methode.

Dr. SICK dagegen, wegen colossaler Schmerzen bei Magenoperationen.

2. Linksseitige Otitis media purulenta, die seit der Kindheit bestand. Fiel von der Reckstange auf den Kopf. Nach 8 Tagen Meningitis-Erscheinungen, dann Schüttelfröste (bis 41 °). Sinusthrombose. Geheilt.

6. Dr. AICHEL: Fall von MENIÈREschem Symptomencomplex. Schädelbasisfractur, die wohl eine Zerstörung des einen Ohrs mit veranlasst hat.

Präparate:

Dr. FRAENKEL: Präparat eines Mannes, in dessen Prostata ein maligner Tumor sass. Kleines Ding, das an verschiedenen Stellen zu Metastasen geführt hat.

a) Rippen = krebsige Osteomalacie.

b) Osteoplastische Carcinose in der gesamten Wirbelsäule. Grund dafür völlig unbekannt.

Als ferneres Präparat: Oberschenkel eines älteren Herrn, der stark an Schmerzen gelitten hatte. Starke Verdickung der Knochen.

Auch dieser Patient hatte eine maligne Prostataerkrankung; jedoch hier Combination von syphilitischer Hyperostose etc. und carcinomatöser Osteoplasie.

Dr. FLOCKEMANN: Clitoriscarcinom.

Dr. SCHOLZ: Kindliches Gehirn mit capillären Blutungen (im Herz Thromben). Embolien?



Fig. 2.



Gummelt del.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg und Leipzig.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig.

Fig. 14.

r. p. ch. i.sc. ä.sc. i.a. sc.z. c r. ä.sc.

Fig. 15.

r. p. ch. i.sc. ä.sc. i.a. sc.z. c. r. ä.sc.

Fig. 16.

r. p. ch. i.sc. ä.sc. i.a. c r ä.sc.

Fig. 17.

r. p. ch. i.sc. ä.sc. i.a. r. ä.sc. c.

Fig. 18.



Mannhardt del.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

Fig. 19.

r. p. ch. i.sc. ä.sc.

Fig. 20.

r. p. ch. i.sc. ä.sc.

Fig. 21.

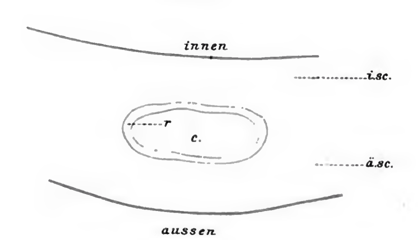
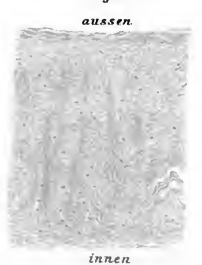


Fig. 22.



Fig. 23.

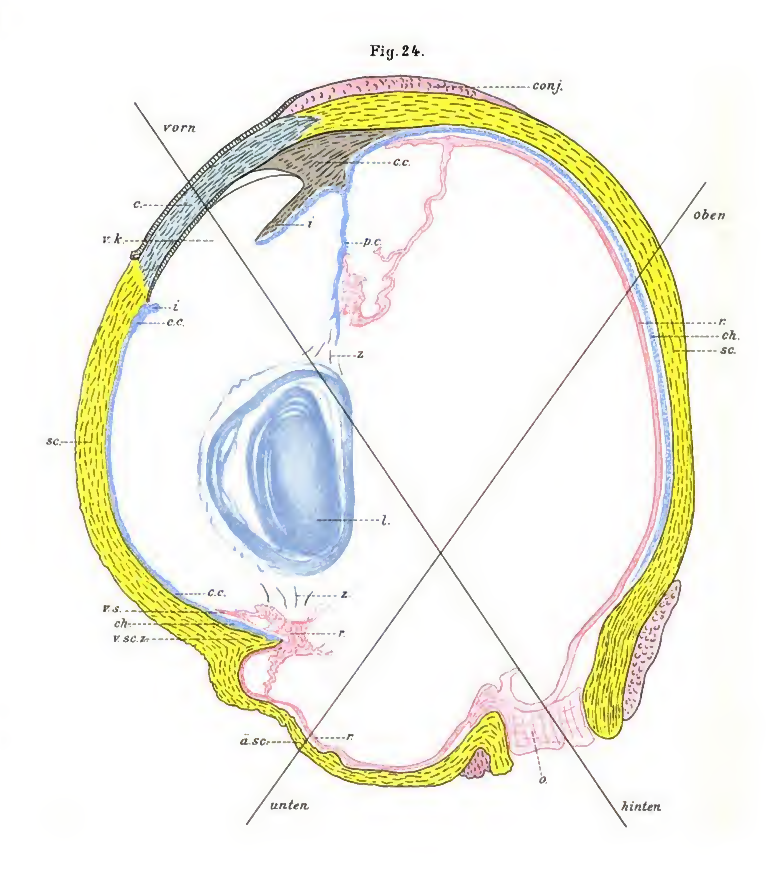


Mannhardt del.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

Fig. 24.



Harnhardt del.

lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

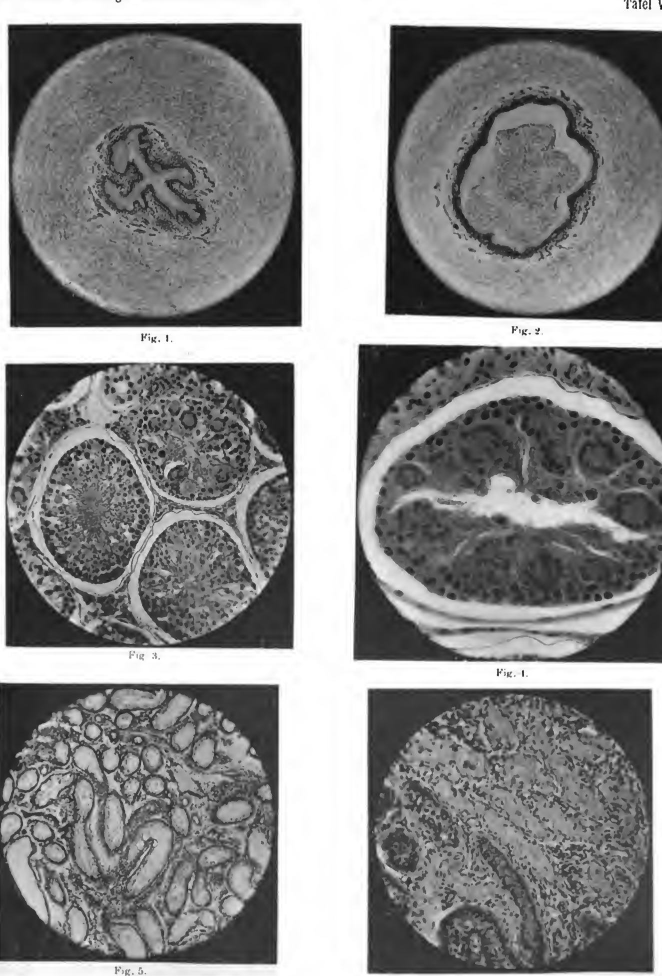


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Simmonds phot.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).



Fig. 1.



Fig. 2.

Krause phot.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Verlag von **Leopold Voss** in Hamburg (und Leipzig).



Fig. 1.



Fig. 2.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

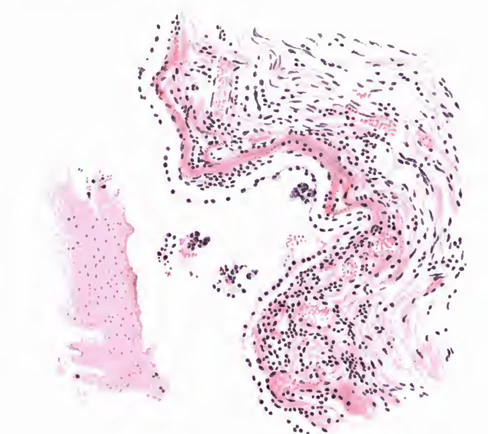


Fig. 1.

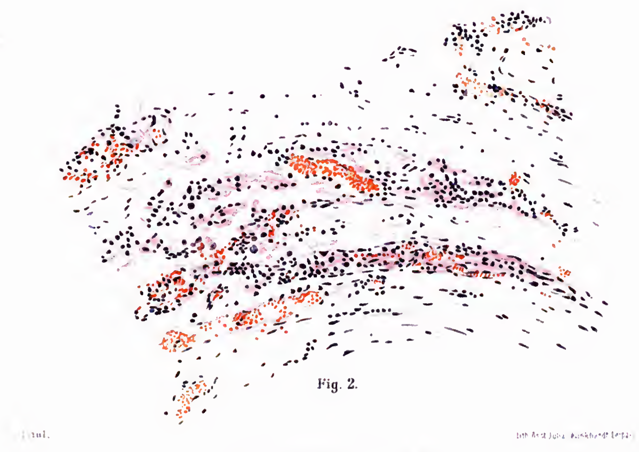
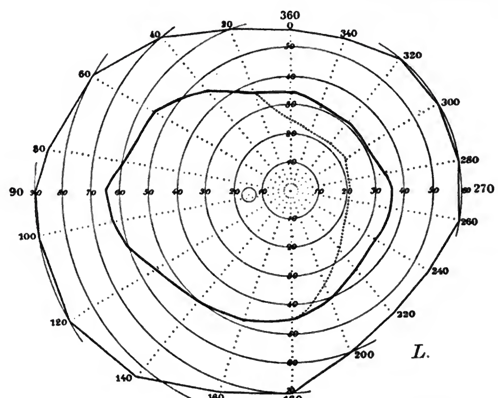


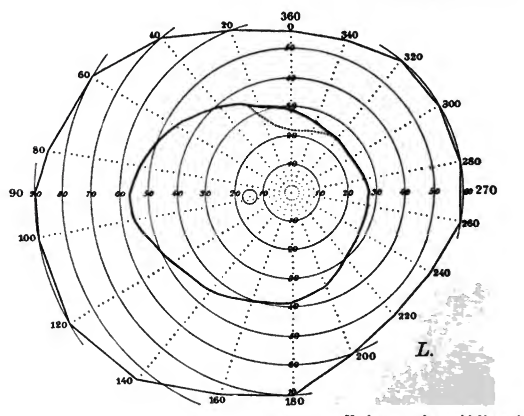
Fig. 2.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

Gesichtsfeldsch

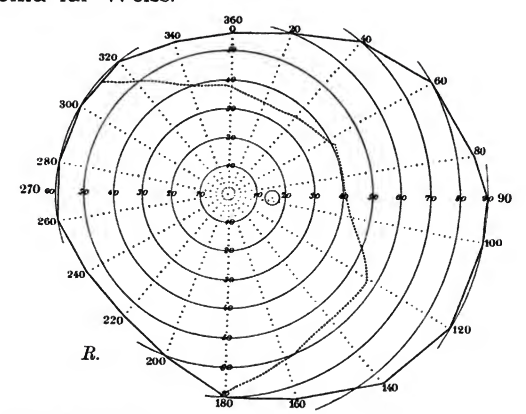


Gesichtsfeldsch

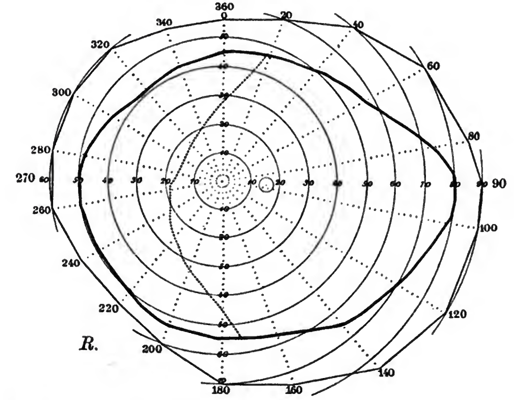


Verlag von Leopold Voss i

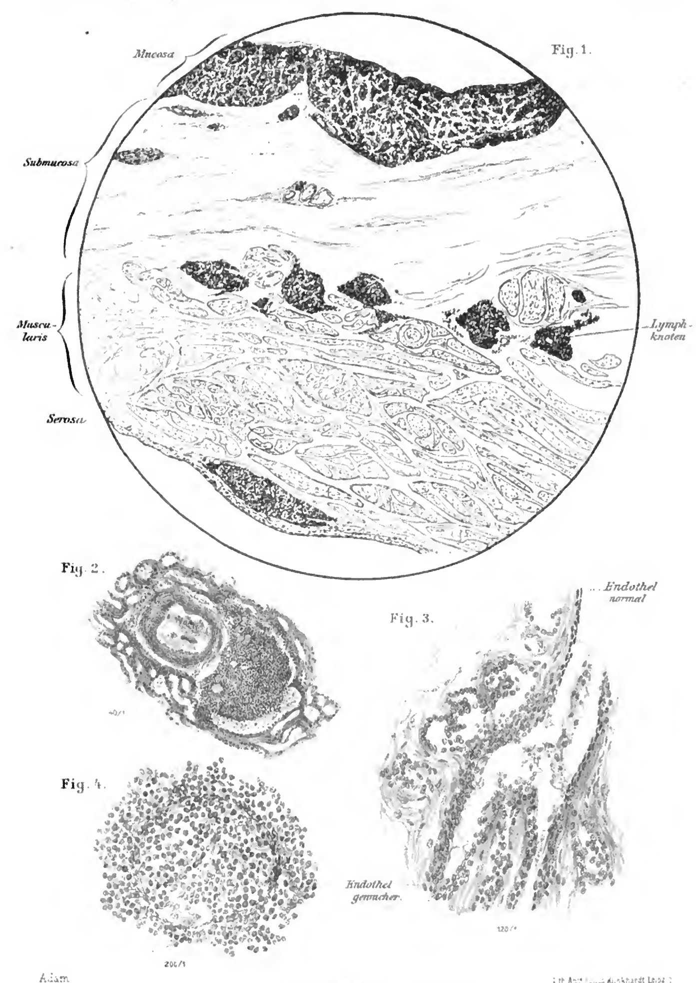
ema für Weiss.



ema für Blau.



in Hamburg (und Leipzig).

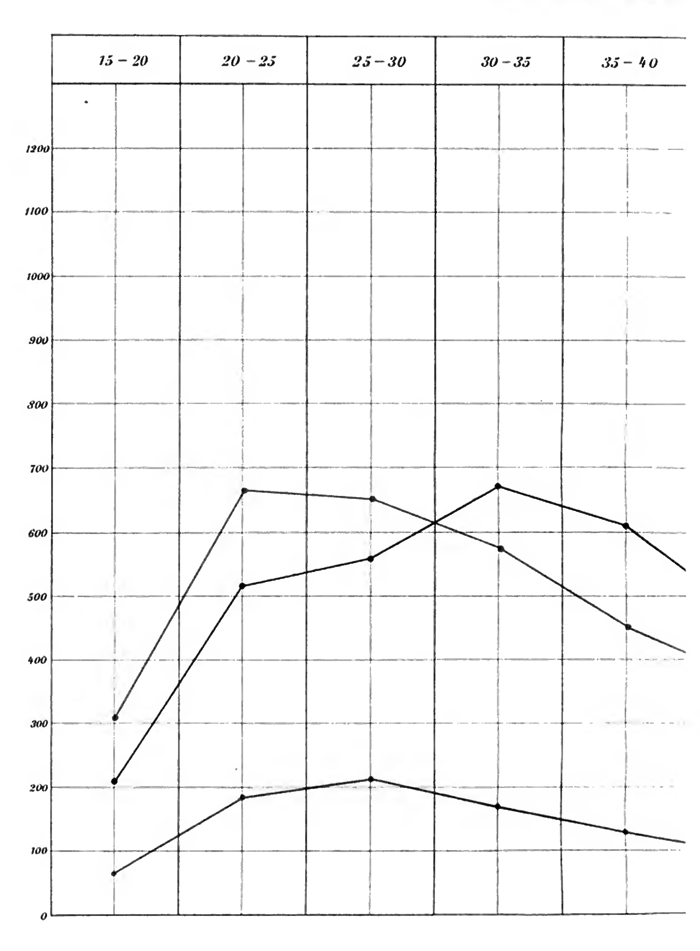


Adam

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

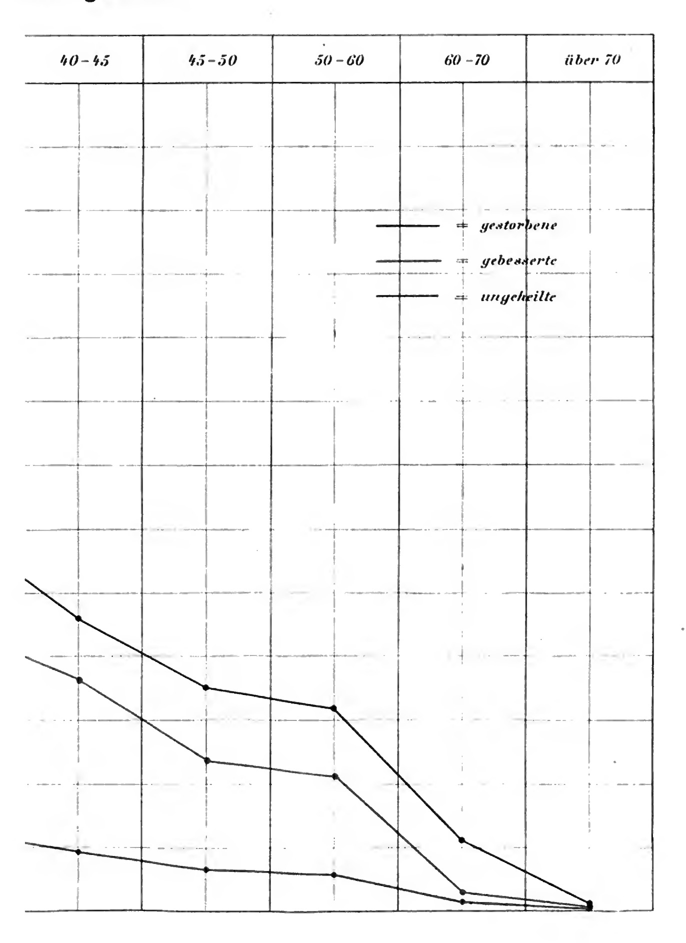
Tabell

Fälle nach Lebens



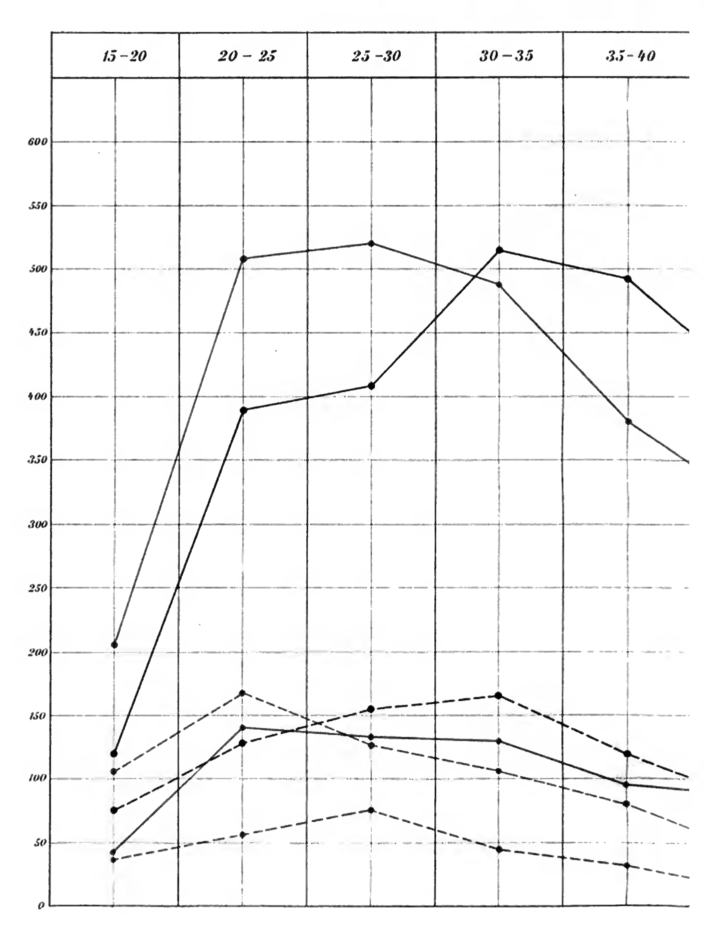
1a.

ltern geordnet.



Tabe[l]

Verhältnis der Männer zu den Fra[uen]



) 1b.

n (nach Lebensaltern geordnet).

Zuna

Anzahl d.Fe

Fälle geor

Anzahl der Fälle
1900
1800
1700
1600

Anzahl der Fälle

1000

900

800

700

600

500

